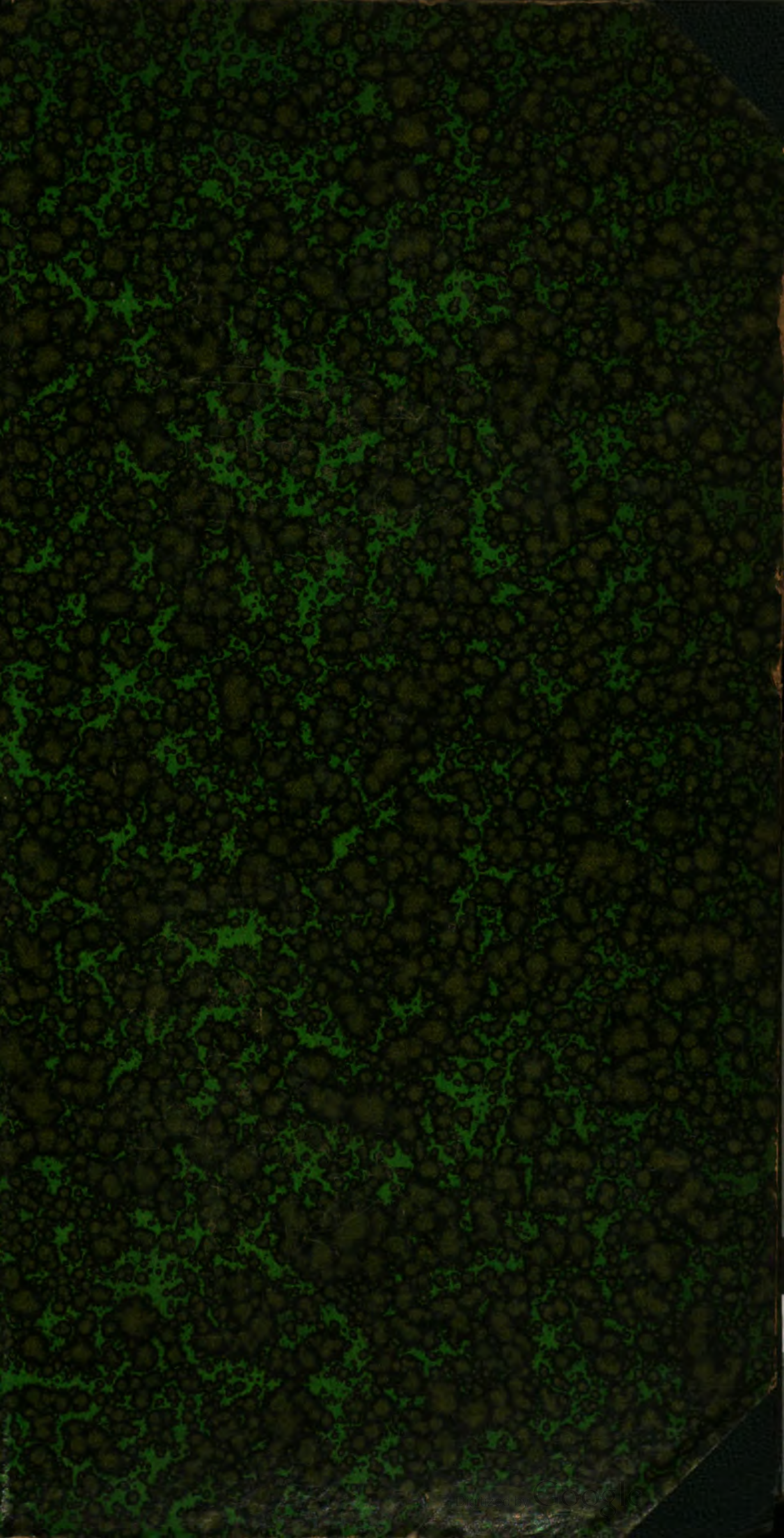
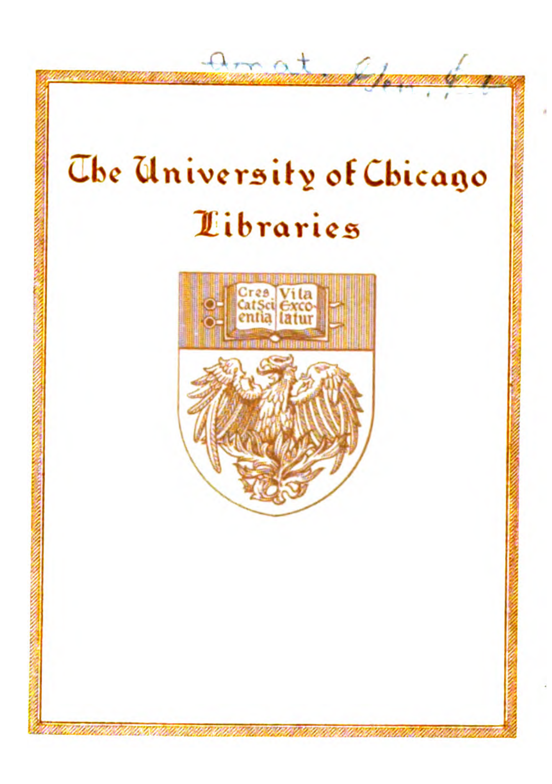
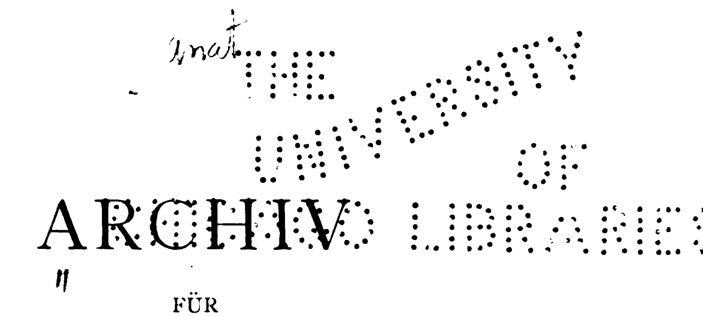










ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT. ORD. PROF., VORSTAND DER KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. SAN.-RAT. DIREKTOR D. HALS- UND NASEN-KLINIK AM STÄDT. KRANKENHAUSE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Dreissigster Band.

Mit 13 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1916.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Aus der Hals- und Nasenklinik der Universität Frankfurt a. M.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. G. Spiess.)

Beitrag zum Wert des axialen Schädelskiagramms.

Von

Dr. Willy Pfeiffer.

(Hierzu Tafeln I—VIII und 8 Textfiguren.)

Der Wert der Röntgenuntersuchung bei Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen hat durch die Fortschritte in der Technik und durch die grössere Uebung im Lesen der Bilder immer breitere Anerkennung gefunden. Die Röntgenographie wird jetzt den übrigen altbewährten Untersuchungsmethoden, der Rhinoskopie, Diaphanoskopie, Sondierung, Probespülung als gleichwertig angereiht, ohne dieselben jedoch entbehrlich zu machen. In bequemer Weise gibt uns das Röntgenogramm wichtige Aufschlüsse über anatomische und topographische Verhältnisse der Nebenhöhlen, über das etwaige Fehlen einer vermeintlich erkrankten Nebenhöhle, über Entzündungsvorgänge in den Nebenhöhlen, über das Vorhandensein und Lage von Fremdkörpern, Projektilen, über den Nachweis von Frakturen und Tumoren, deren Grösse und Struktur.

Die Möglichkeit von Irrtümern schränkt jedoch den Wert des Röntgenverfahrens in einem gewissen Grade ein. Es ist deshalb notwendig, die Fehlerquellen zu kennen, und erstrebenswert, sie nach Möglichkeit auszuschalten. Nur so können wir gute Resultate erzielen und die Röntgenogramme mit grossem Nutzen in der Diagnose und Therapie verwerten.

Die Fehlerquellen können durch falsche oder mangelhafte Technik verursacht sein und sind dann als solche leicht auszuschalten: Flaue unterbelichtete Bilder bei zu weichen Röhren oder zu schwacher Stromintensität täuschen Verschleierungen vor. Sind die Röhren wiederum zu hart, so wird das Bild kontrastlos.

Weitere Fehler entstehen beim Entwickeln der Platten, sodann bei falscher Einstellung, bei seitlicher Drehung oder Neigung des Kopfes bei der sagittalen Aufnahme, bei nicht medianer Einstellung der Zentralstrahlen, bei ungünstiger Projektion der Schläfenbeinpyramide oder der Schädelbasis in die der Beurteilung unterliegenden Nebenhöhlen.

Alle diese Fehler sind leicht korrigierbar durch Uebung und exaktes Arbeiten. Nur tadellose, technisch vollkommene, kontrastreiche Röntgenogramme sind brauchbar.

Andere Schwierigkeiten und Fehlerquellen sind verursacht durch besondere Verhältnisse, wie auffallende Differenzen im Tiefendurchmesser der gleichnamigen Nebenhöhlen, besonders der Stirnhöhlen oder deren Wandungen. Sehr kleine Stirnhöhlen mit geringem Luftgehalt und dicken Wandungen können event. der Darstellung durch die Röntgenographie im occipitofrontalen Durchmesser gänzlich entgehen.

Wieder andere Fehlerquellen liegen in der falschen Deutung der Röntgenogramme. So hat Scheier gezeigt, dass in Fällen, wo die eine Stirnhöhle klar gezeichnet ist, die andere fehlt, zuweilen mehr oder weniger scharfe Schattenlinien über dem Supraorbitalrand (von Verdickungen im Stirnbein, impressiones digitatae oder juga cerebralia) als Konturen einer beschatteten Stirnhöhle aufgefasst werden können und so zu Fehldiagnosen führen. Profilaufnahmen, möglichst von beiden Seiten, können in solchen Fällen oft genügend aufklären, noch viel vorteilhafter erscheinen uns hierzu die axialen Schädelaufnahmen.

Auch Residuen früherer Erkrankung (Verdickungen der knöchernen Wandung oder der Schleimhautauskleidung) rufen Verschleierung hervor und führen dadurch zu Trugschlüssen. Sehr störend wirken vielfach die obersten Halswirbel, die in die Kieferhöhlen bei der sagittalen Aufnahme projiziert werden und durch ihre Schatten die Beurteilung der Kieferhöhlen sehr erschweren. Wir sind deshalb gewohnt, bei klinisch sicher gestellter Nebenhöhlenerkrankung die Diagnose selbst durch ein negatives Röntgenogramm nicht umzustossen und ebenso bei geringer Verschleierung die Therapie nicht einzig von dem Ergebnis des Röntgenbildes abhängig zu machen, vielmehr sollten alle Untersuchungsmethoden einander ergänzen und gegenseitig kontrollieren. Vor allem aber müssen wir bedacht sein, die angeführten Fehlerquellen in den Röntgenogrammen noch weiter auszuschalten, und ich glaube, dass dies am sichersten gelingt, wenn die sagittalen Aufnahmen, die jetzt gewöhnlich nur allein gemacht werden, regelmässig ergänzt werden durch axiale Aufnahmen.

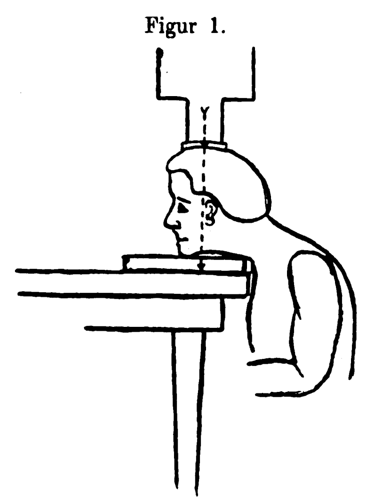
Durch Kombination der Röntgenuntersuchung in verschiedenen Richtungen, also z. B. in sagittaler, transversaler und axialer Richtung, haben wir einen gewissen Ersatz für die stereoskopischen Aufnahmen, denen wir im übrigen ihren besonderen Wert in gewissen Fällen nicht absprechen wollen, so vor allem bei den Schädelschussverletzungen, bei welchen die Stereogramme uns in idealer Weise über den Verlauf des Schusskanals, die hervorgerufenen Knochenzertrümmerungen und über den Sitz des Geschosses bezw. von Geschosssplittern aufklären. Für gewöhnlich werden wir jedoch mit den einfachen Schädelröntgenogrammen auskommen, deren plastische Wirkung wir an anderer Stelle schon betont haben. Die folgenden Ausführungen sollen dazu dienen, den axialen Aufnahmen weitere Beachtung zu verschaffen, als sie bisher gefunden haben. Uns haben die axialen (vertikalen) Röntgenbilder des Kopfes in den letzten Jahren sich derart bewährt, dass wir dieselben nicht mehr entbehren können.

Technik.

Vertiko-submentale Aufnahme.

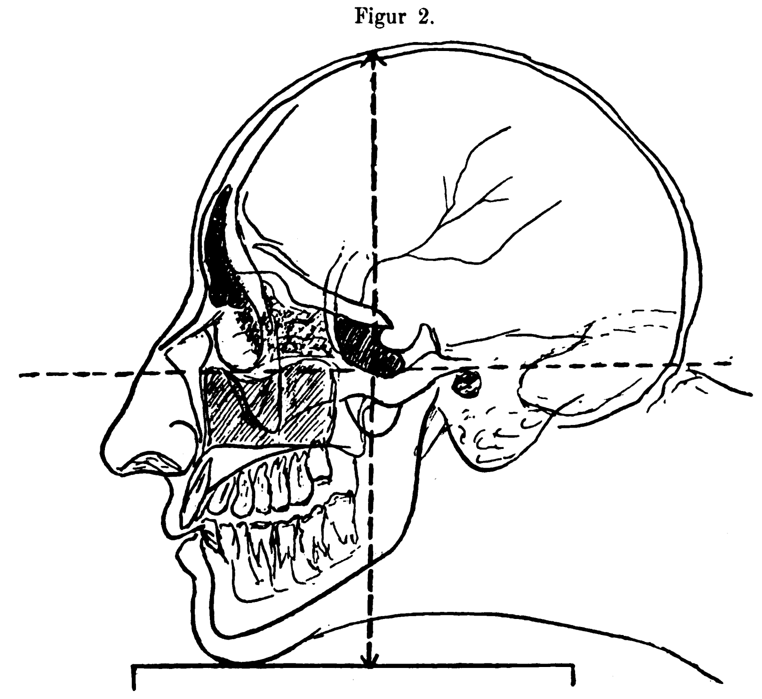
Der Patient sitzt auf einem Drehstuhl vor einem Tisch, auf dem die Kassette liegt. Er deflektiert den Kopf im Nacken stark nach hinten und

Figur 1.



Skizze zu vertiko-submentaler Aufnahme.

Figur 2.



Skizze zur Richtung der axialen Durchstrahlung des Schädels.

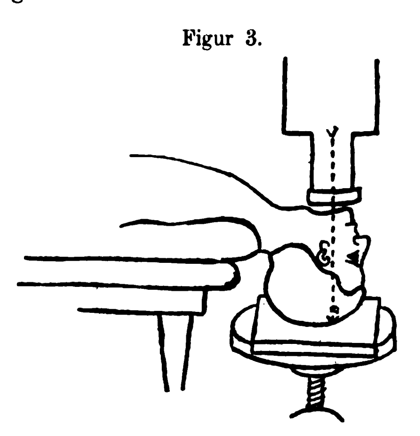
streckt gleichzeitig den Hals so weit nach vorne, dass das Kinn mit der Unterkiefergegend auf der Plattenkassette ruht. Man achte peinlichst darauf, dass die deutsche Horizontale (obere Gehörgangswand — unterer Orbitalrand) parallel zur Platte und die Hauptstrahlen mit der Medianlinie des Kopfes zusammenfallen. Ob die Aufnahme im Sitzen oder Liegen gemacht wird, ist an sich gleichgültig, es kommt auch auf die Hilfsapparate an.

Mit dem Oertelschen Stuhl oder Kuttnerschen Kassettenhalter lässt sich der Kopf seitlich leicht durch Pelotten fixieren. Wir konnten bei unseren kurzzeitigen Aufnahmen auf jede Fixation verzichten. Die Mitte des Blendentubus wird etwas nach vorne vor der Scheitelhöhe eingestellt, so dass die Zentralstrahlen etwa 2—3 cm vor dem Ohrpunkt die Keilbeinhöhlen passieren. Auf diese Weise gelingt es, den störenden Unterkieferschatten aus dem Gebiet der Keilbeinhöhle entsprechend den Gesetzen der zentralen Projektion nach vorne zu verlagern. Mit dem Gleichrichter-Röntgenapparat von Reiniger, Gebbert & Schall oder Siemens & Halske belichten wir bei 20—25 M.-A. sekundärer Stromstärke und einer Röhrenhärte von 5—6 Benoist-Walter (Müller-Rapid-Rohr) unter Verwendung des Sinegran-Verstärkungsschirmes $1^1/_2$—2 Sekunden.

Submento-vertikale Aufnahme.

Die umgekehrte Strahlenrichtung haben wir wegen der Unbequemlichkeit der Kopfhängelage für den Patienten kaum mehr angewandt. Die Entfernung der Keilbeinhöhle von der Platte ist für beide Arten annähernd die gleiche. Dagegen kommt die Stirnhöhle bei der submento-vertikalen-

Figur 3.



Skizze zu submento-vertikaler Aufnahme.

Aufnahme der Platte näher zu liegen. Der Patient liegt auf einem Tisch auf dem Rücken, den Kopf über die Tischkante in Hängelage auf einem in der Höhe leicht verstellbaren Drehstuhl aufruhend. Die Plattenkassette kommt zwischen Kopf und Drehstuhl zu liegen. Der Blendentubus wird auf die Unterkinngegend eingestellt unter Beobachtung derselben Regeln wie bei der vertiko-submentalen Aufnahme.

Man würde die Unterkinngegend-Scheitelaufnahme dann wohl bequemer für den Patient im Sitzen machen mit seitlicher Pelottenfixierung des Kopfes und senkrecht stehendem Kassettenhalter.

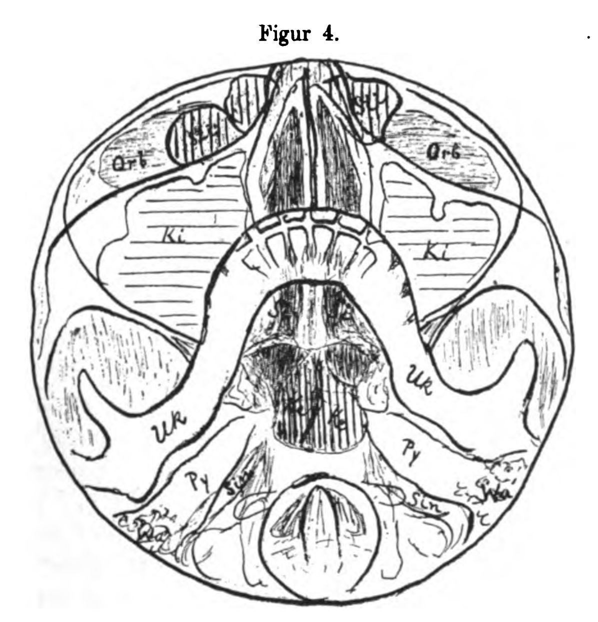
Wegen der ziemlich beträchtlichen Entfernung der Nebenhöhlen von der photographischen Platte erscheinen dieselben vergrössert, doch ist der Projektionsfehler nicht so gross, dass er allzustörend ins Gewicht fiele.

Zum leichteren Studium haben wir die ersten Aufnahmen am mazerierten Schädel gemacht nach Entfernung des Unterkiefers, zum Teil die Nebenhöhlen mit Kontrastmitteln gefüllt (Quecksilber, Stanniol, Wismut); dann erst folgten Aufnahmen mit Unterkiefer und schliesslich die am Lebenden.

Normalbild von mazeriertem Schädel.

Die entstehenden Normalbilder sind sehr übersichtlich und stellen ein richtiges Schädelbasisbild dar. An Hand eines solchen dürfte die Orientierung einfach sein. Von dem Foramen occipitale magnum mit Atlas und Dens des Epistropheus ausgehend, sieht man nach vorne die

Figur 4.



Skizze zu axialem Schädelbild.
Sti Stirnhöhle, *Ki* Kieferhöhle, *Ke* Keilbeinhöhle, *Orb* Orbita, *Uk* Unterkiefer, *Py* Pyramide, *Wa* Warzenfortsatz, *Sin* Sinus transversus und sigmoideus, *Si* hintere Siebbeinregion.

Pars basilaris des Hinterhauptbeins, davor die Keilbeinhöhlen, die den Keilbeinkörper mehr oder weniger ausfüllen. Wir erkennen den Verlauf des die beiden Keilbeinhöhlen trennenden Septums, das höchst selten median steht, meist nach rechts oder links deviiert ist. Die Keilbeinhöhlen

sind ja meist asymmetrisch. Nach vorne setzt sich die scharfe Schattenlinie des Keilbeinhöhlenseptums in das Septum nasi fort. Neben dem Nasenseptum liegen die Nasenhöhlen mit dem Siebbeinlabyrinth, rechts und links davon die Kieferhöhlen, die nach vorn vom unteren Orbitalrand, nach aussen strebepfeilerartig von der durch die hintere Wand des Oberkiefers und durch das Jochbein gebildeten Schattenlinie begrenzt erscheinen. Dieser Pfeiler tritt in allen axialen Bildern als scharfe Linie in den Vordergrund, er setzt sich nach vorne fort in den Processus zygomaticus des Stirnbeins als äussere Begrenzung der Orbita, nach aussen und hinten in den Jochbogen. Neben der erstgenannten Schattenlinie verläuft auch die Kontur des hinteren Randes des kleinen Keilbeinflügels, der die vordere gegen die mittlere Schädelgrube abgrenzt.

Die Orbitae werden zum Teil in die Kieferhöhlen projiziert, zum Teil erscheinen sie etwas nach vorne von diesen gelagert. Noch weiter nach vorne kommen dann die Stirnhöhlen mit ihren Septen, Buchten und Kammerungen zu liegen.

Die ausgeprägten Schatten der Schläfenbeinpyramiden grenzen die mittlere Schädelgrube nach hinten ab, sie verlaufen von der hinteren Grenzkontur der Keilbeinhöhlen schräg nach hinten aussen, wo die pneumatischen Zellen der Warzenfortsätze überaus schön wiedergegeben werden, ebenso der Sinus sigmoideus mit der Bulbusschwelle und dem Bulbus venae jugularis. Störend wirkt zuweilen der breite bogenförmige Schatten des Unterkiefers, der Alveolarbogen und die Zähne des Oberkiefers, doch hat uns gerade jetzt in Kriegszeit bei den häufigen Schussfrakturen der Kiefer die axiale Aufnahme oft wertvolle Aufschlüsse gegeben.

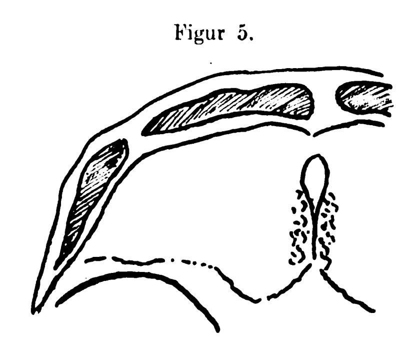
Der Wert der axialen Aufnahme.

a) In anatomisch-topographischer Beziehung.

Wir haben früher die axialen Aufnahmen hergestellt in erster Linie zur isolierten Darstellung der Keilbeinhöhlen. Im Laufe der Zeit fanden wir aber, dass die axialen Aufnahmen noch manche Vorzüge aufweisen, die sie uns schliesslich auch in anderer Beziehung unentbehrlich machten. Wir fanden ja auf den axialen Bildern nicht nur die Keilbeinhöhlen, sondern alle Nebenhöhlen, Stirnhöhlen, Kieferhöhlen, Siebbeinlabyrinth und Keilbeinhöhlen übersichtlich nebeneinander dargestellt. Wir erfahren die relativen Masse der Breiten- und Tiefenausdehnung der Nebenhöhlen, ihrer vorderen, seitlichen und hinteren Wandungen. Wir lernen das Verhalten der gleichnamigen Nebenhöhlen zu einander und zu den Nachbarhöhlen kennen. So kann z. B. die eine Stirnhöhle sehr gross erscheinen, weit nach aussen temporalwärts reichen, womöglich mit abgegrenzten Kammern, aber auch über die Mittellinie nach der anderen Seite hinüber sich ausdehnen, während die andere Stirnhöhle, sehr klein und winzig, auf dem Röntgenbild eben noch erkennbar ist.

In mehreren Fällen, in denen die occipito-frontale Aufnahme ein Fehlen der einen Stirnhöhle vortäuschte, konnte im axialen Bild diese als kleine Höhle nachgewiesen werden. Die bitemporale Aufnahme oder Durchleuchtung dürfte wohl kaum solche Fälle aufklären, da man hierbei nie mit Sicherheit Deckschatten ausschliessen kann. In Fällen wie bei dem Fränkelschen, wo, bei Fehlen einer Stirnhöhle, Verschleierung der vermeintlich vorhandenen Stirnhöhle vorgetäuscht wurde durch eine über dem Supraorbitalbogen vorhandene Schattenlinie, die die Stirnhöhle nach oben zu begrenzen schien, während sie in Wirklichkeit eine Knochenverdickung im Stirnbein darstellte, in solchen Fällen dürfte die axiale Aufnahme mit Sicherheit zur weiteren Klärung der Sachlage führen. Stark ausgesprochene Juga cerebralia haben zu ähnlichen Täuschungen geführt und vielleicht da grosse Stirnhöhlen vermuten lassen, wo gar keine vorhanden waren. Auch hierbei würde die axiale Aufnahme klärend wirken. Von grösstem Wert erscheint mir das axiale Röntgenogramm zur Feststellung von Stirnhöhlen-

Figur 5.



Stirnhöhle mit Kammerbildung (nach Onodi).

kammerungen. Wie oft kam eine vermeintlich radikal operierte Stirnhöhle nicht zur Ausheilung dadurch, dass ein temporaler, vielleicht völlig abgekammerter Recessus bei der Operation übersehen oder nicht aufgefunden worden war. Das axiale Bild zeigt diese Kammern in ausgezeichneter Weise, weit besser als die occipito-frontale Aufnahme, besonders wenn es sich nur um einen flachen, wenig lufthaltigen und deshalb auf dem Röntgenbild von dem umgebenden Stirnbein kaum oder nicht deutlich differenzierten Recessus handelt.

In einigen Fällen schien die Keilbeinhöhle, unpaarig, den ganzen Körper des Keilbeins auszufüllen, die andere Keilbeinhöhle zu fehlen. Bei genauerem Hinsehen ist aber doch noch die andere Keilbeinhöhle sichtbar, wie zusammengedrückt, auf dem Original zu finden. Weder das sagittale, noch das transversale Bild hätten darüber Aufschluss gegeben. Auch eine seitliche Umlagerung der Keilbeinhöhlen durch weit nach hinten sich erstreckende Siebbeinzellen lässt sich nur durch die axiale Methode dar-

stellen. Solche anatomisch-topographischen Einzelheiten sind natürlich in höchstem Masse wertvoll und ergänzen in schönster Weise die sagittalen Aufnahmen zur genauen Orientierung vor chirurgischen Eingriffen, besonders an der Stirnhöhle, Keilbeinhöhle und Hypophyse.

b) In Krankheitsfällen.

Bei den entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen leistet die axiale Aufnahme ebenfalls gute Dienste. Bei einseitiger Keilbeinhöhleneiterung konnten wir wiederholt Schattendifferenzen in den axialen Originalen feststellen. Der Unterschied in der Schattengebung zeigt sich freilich nicht in der Deutlichkeit, wie wir sie bei einseitiger Kiefer- oder Stirnhöhleneiterung auf den sagittalen Röntgenbildern zu sehen gewohnt sind, doch liegt dies zum Teil daran, dass die Keilbeinhöhlen eine viel kleinere räumliche Ausdehnung aufweisen als die Kieferhöhlen und Stirnhöhlen und dann neigt ja bekanntlich die Schleimhautauskleidung der Keilbeinhöhle nicht in dem Masse zu Hyperplasie wie die der Stirn- oder Kieferhöhle.

Da aber die Schattentiefe sich herleitet nicht nur aus dem flüssigen Inhalt der Nebenhöhlen (Schleim, Eiter, Blut, Serum), sondern auch aus der entzündlichen Mitbeteiligung von Schleimhaut, Periost und Knochen der Höhlenwandungen, so dürfen wir von vorne herein bei den Keilbeinhöhlen nicht die tiefen Schatten bei Entzündung und Eiterung erwarten, wie bei den Kiefer- und Stirnhöhlen.

Bei Stirnhöhleneiterung leistet die sagittale Aufnahme so Vorzügliches, dass wir der axialen Aufnahmen hierbei nicht bedürfen.

Zur Vermeidung von Trugschlüssen durch die eingangs erwähnten Fehlerquellen haben wir jedoch in vielen Fällen das axiale Bild mit Vorteil herangezogen, ganz besonders zur Orientierung über anatomisch-topographische Verhältnisse. Ich erinnere hier vor allem an die temporalen Recessus, an die völlig abgetrennten Kammern.

In Fällen vorausgegangener Radikaloperation konnten wir wiederholt auf den axialen Bildern die völlige Verödung der Stirnhöhlen nachweisen. Auf diese Art lässt sich auch am einfachsten die von Preysing beschriebene Spongiosierung erkrankter Stirnhöhlen feststellen. In einem Falle glaubte ich eine solche Spongiosierung annehmen zu müssen.

Bei Kieferhöhlenaffektionen erkennen wir auch im axialen Bild deutlich die Schattendifferenz, wie bei den sagittalen Aufnahmen. Ja, wiederholt konnten wir durch das axiale Bild das normale Verhalten einer Kieferhöhle feststellen, während die sagittale Aufnahme eine Beschattung derselben aufwies, die Probepunktion aber klares Spülwasser lieferte. Die axiale Aufnahme wäre also im Stande, eine etwa in der verschiedenen Dicke der vorderen oder hinteren Kieferhöhlenwand oder in einer entzündlichen Schwellung der Weichteile vor der Kieferhöhle gelegene Fehlerquelle auszuschalten. Auch fällt bei ihr der oft störende Schatten der in die Kieferhöhlen projizierten Halswirbelfortsätze weg. Vielleicht lässt sich

auf diese Weise des öfteren eine Beschattung einer Kieferhöhle ohne klinischen Befund aufklären.

Für die Siebbeingegend konnte uns die axiale Aufnahme weniger nützen, höchstens für die hinteren Zellen, die, wie oben erwähnt, zuweilen auch die Keilbeinhöhlen seitlich umlagern.

Auch bei Tumoren und Frakturen werden wir durch die Kombination der Röntgenogramme in verschiedenen Richtungen Vorteile ziehen. Wir werden über die Ausdehnung der Tumoren, über die durch sie etwa verursachten Knochendestruktionen besser orientiert, als wenn wir nur ein sagittales und transversales Bild zur Beurteilung haben. Wir bekommen so ein Gesamtübersichtsbild, das am leichtesten Fehlerquellen ausschliessen lässt. Besonders bei den Kriegsverletzungen des Gesichtsschädels, den Schussfrakturen des Ober- und Unterkiefers mit mehr oder minder ausgedehnter Knochenzertrümmerung haben uns die axialen Aufnahmen wertvolle Dienste geleistet. Die Lokalisierung der Geschosse, Geschosssplitter, Knochenfragmente und -sequester, die durch sagittale und Profilaufnahme zumeist nicht mit der gewünschten Sicherheit möglich ist, gelang uns bei Heranziehung des axialen Röntgenogramms in jedem Falle. Hier wird jedoch die stereographische Methode den weniger Geübten leichter und rascher orientieren. Wer aber über die zur Röntgenstereoskopie notwendige Apparatur nicht verfügt, dem sei an dieser Stelle die Anwendung der axialen Methode angelegentlichst empfohlen. Bei den perforierenden Schussverletzungen der Nebenhöhlen kam es nach unseren Erfahrungen fast ausnahmslos zu eitrigen Entzündungen der letzteren.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass durch die vortreffliche Darstellung der Schläfenbeine im axialen Bilde dieses besonders zu diagnostischen Zwecken bei entzündlichen Erkrankungen des Warzenfortsatzes und Frakturen des Schläfenbeines durch die Möglichkeit der vergleichsweisen Betrachtung beider Seiten sich mir vielfach bewährt hat.

Durch Verringerung des Luftgehaltes der pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes infolge von Schleim- oder Eiteransammlung, von Schleimhautschwellung oder Granulationsbildung, kurz infolge von entzündlichen Vorgängen erscheint das sonst scharfe Bild der Zellenkonturen verwischt, verschwommen, die Strukturzeichnung geht event. völlig verloren. Gleichzeitig sind aber auch anatomische Details (ob sklerotischer, spongiöser oder pneumatischer Bau des Warzenfortsatzes), die Dicke der Kortikalis, die Lage des Sinus transversus bzw. sigmoideus und die Ausdehnung der pneumatischen Zellen nach dem Jochbein zu leicht zu erkennen.

Wir werden also auch vielfach bei Ohrerkrankungen aus den axialen Bildern wertvolle Aufschlüsse erhalten.

Die beigefügten Abbildungen werden am besten meine Ausführungen über den Wert der axialen Methode illustrieren.

Erklärung zu den Röntgenbildern auf Tafeln I—VIII.

Normale Bilder.

Bild 1: E. A., 28 Jahre. Plötzliche Abnahme des Sehvermögens. Ophthalmoskopisch: Papillengrenze lateral verwaschen. Rhinoskopisch: Geringgradige polypöse Schwellung an der linken mittleren Muschel. Einfache Durchleuchtung der Nebenhöhlen o. B. Röntgenbild in allen Richtungen negativ, im axialen Bild sämtliche Nebenhöhlen klar gezeichnet. Linke Stirnhöhle grösser, reicht über die Medianlinie nach rechts hinüber; rechte Stirnhöhle kleiner, etwas rückwärts gelagert. Ebenso klar erscheinen die Kieferhöhlen und die gefächerten Keilbeinhöhlen. Das Septum intersphenoidale weicht etwas nach links von der Mittellinie ab.

Bild 2: Kath. B., 55 Jahre. Kopfschmerzen, Naseneiterung. Rhinoskopisch: o. B. Röntgenbild sagittal: Leichte Verschleierung der rechten Kieferhöhle. Punktion positiv. Spülungen, Heilung. Auffallend grosse Stirnhöhlen im sagittalen Bild mit grossem Höhen- und Breitendurchmesser; sie nehmen fast das ganze Stirnbein ein seitlich bis zur Linea temporalis. Im axialen Bild erscheinen sie wegen des grossen Luftgehaltes im Original tief schwarz, auch ihr Tiefendurchmesser ist sehr gross. Die vordere und hintere Wand ist infolge dessen sehr dünn. (Je dünner die hintere Wandung, um so grösser ist die Gefahr einer intrakraniellen Komplikation!) Die rechte Kieferhöhle zeigt geringgradige Verschleierung, besonders im hinteren Teil. Das Septum zwischen beiden Keilbeinhöhlen ist stark nach links deviiert, dadurch linke Keilbeinhöhle von kleinerer Ausdehnung als rechte.

Scheinbares Fehlen der Stirnhöhle.

Bild 3: M. G. Linksseitige Stirnkopfschmerzen. Scheinbares Fehlen der rechten Stirnhöhle im sagittalen Röntgenogramm nicht bestätigt durch axiales Bild, in dem ohne weiteres beide Stirnhöhlen deutlich erkennbar sind. Alle Nebenhöhlen zeigen geringe Ausdehnung. Die Keilbeinhöhlen sind hinter dem vorderen Unterkieferwinkel eben noch sichtbar, zum Teil sind sie durch den Körper des Unterkiefers verdeckt. Man beachte auch die Zeichnung der Warzenfortsatzzellen.

Scheinbare Kieferhöhlenerkrankung.

Bild 4: K. K., 15 Jahre. Nervöses Zittern, Kopfschmerzen. Rhinoskopisch: Deviatio septi rechts, kein Anhalt für Nebenhöhlenaffektion. Röntgenbild sagittal: Deutliche Verschleierung der rechten Kieferhöhle. Axial: Keine Differenz beider Kieferhöhlen. Die Punktion der rechten Kieferhöhle liefert klares Spülwasser.

Kieferhöhlenaffektionen.

Bild 5: Frau S., 35 Jahre. Zahnfisteleiterung. Rhinoskopisch: o. B. Durchleuchtung der linken Kieferhöhle dunkel. Bei Probespülung erschwerter Abfluss. Verdacht auf Cyste bestätigt sich bei der Operation der linken Kieferhöhle von der Fossa canina. Röntgenbild: Verschleierung der

linken Kieferhöhle sowohl im schrägen, sagittalen, transversalen und axialen Bild. Im letzteren sieht man im mittleren Bereich der linken Kieferhöhle einen mehr oder weniger kreisförmigen intensiven Schatten, während das hintere Drittel und der vordere Rezessus der Kieferhöhle frei von Schatten ist. Bei der Operation erweist sich die Cyste als pflaumengrosser Sack. Grosse Keilbeinhöhlen. Kleine schmale Stirnhöhlen.

Mehrfache Nebenhöhlenerkrankung.

Bild 6: F. D., 47 Jahre. Kopfschmerzen, Naseneiterung. Rhinoskopisch: Eiter im rechten unteren und mittleren Nasengang. Residuen früherer rechtsseitiger Kieferhöhlen-Siebbeinoperation, klinisch Polyantritis rechts. Röntgenbild sagittal: Sämtliche rechtsseitigen Nebenhöhlen verschleiert; axial: Beschattung der rechten Kieferhöhle, Verschleierung der Stirnhöhle, der Siebbeingegend und der Keilbeinhöhle der rechten Seite. Beachte die Fächerung der Stirnhöhlen, die einen grossen Breiten- und Tiefendurchmesser haben.

Keilbeinhöhlenerkrankung.

Bild 7: Schw. M., 39 Jahre. Kopfschmerzen, Naseneiterung. Rhinoskopisch: Starke Deviatio septi nach rechts. Ethmoiditis rechts. Röntgenbild: Verschleierung der rechten Kieferhöhle und Keilbeinhöhle im axialen Bild. Spülung positiv. Septumoperation, dann Siebbeinausräumung rechts (stark vereitert). Eröffnung der rechten Keilbeinhöhle, welche von dickem rahmigem Eiter erfüllt ist. Heilung.

Bild 8: A. F., 35 Jahre. Kopfschmerzen, Naseneiterung, Abnahme des Sehvermögens. Klinisch: Iritis, Linsen- und Glaskörpertrübung. Linker Optikus scharf abgegrenzt, rechter Optikus in der nasalen Hälfte tiefer gefärbt; Papillengrenze hier verwaschen. Rhinoskopisch: Residuen früherer Siebbeinoperationen. Beiderseits starke Krustenbildung. Nach wiederholten Eingriffen am Siebbein zeitweilige Besserung des Sehvermögens, besonders nach Eröffnung der Keilbeinhöhlen, in denen ebenso wie im Siebbein eitrige Entzündung nachgewiesen. Dazwischen immer wieder entzündliche Nachschübe mit Sinken des Visus. Schliesslich perseptale Radikaloperation der Keilbeinhöhlen, langsame Besserung. Röntgenbild axial: Kammerung der Stirnhöhlen, leichte Verschleierung der linken Kieferhöhle, unscharfe Konturierung der Keilbeinhöhlen, besonders des Septum intersphenoidale mit leichter Verschleierung der Höhlen. Keilbeinhöhlen sehr tief.

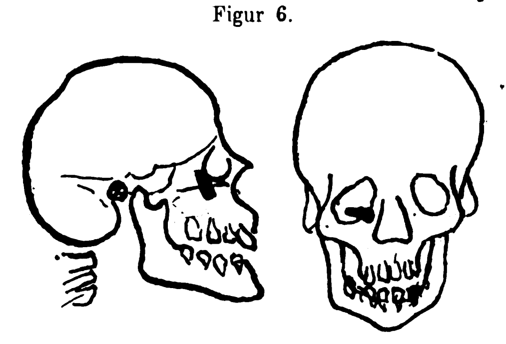
Bild 9: Von demselben Patienten. Röntgenbild axial: Nach Ausfüllen der linken Keilbeinhöhle mit einem in Wismutbrei getauchten Gazestreifen, nach der Radikaleröffnung der Keilbeinhöhlen. Man sieht entsprechend dem vorigen Bild den Umfang und die Ausdehnung der linken Keilbeinhöhle mit dem intensiven Wismutschatten. Der Wismutgazestreifen erreicht nicht die hintere Wand der sehr tiefen Keilbeinhöhle, doch sieht man die hintere bei der Sondenuntersuchung etwas tiefer gelegene Bucht der linken Keilbeinhöhle unregelmässig beschattet durch Wismutbreipartikelchen.

Schussverletzungen.

Bild 10: P. B., 25 Jahre, Grenadier. Schuss durch Nase und rechten Oberkiefer mit Splitterung des letzteren und starker Vereiterung der rechten Kieferhöhle. Operation nach Luc-Caldwell. Dabei fand man die faziale Wand zertrümmert, in der Höhle zahlreiche Knochensplitter. Glatte Heilung. Das sagittale Bild liess die rechte Kieferhöhle gesund erscheinen. Im axialen Bild sieht man deutlich die Verschleierung über der rechten Kieferhöhle und in derselben viele kleine unregelmässige dichte Schatten von Knochensplittern.

Bild 11: O. F., 23 Jahre, Musketier. Schuss durch rechte Wange. Kugel in linker Kieferhöhle, entfernt durch Operation von der Fossa canina. Die Höhle war stark vereitert. Heilung. Nach dem sagittalen Bild liegt das

Figur 6.



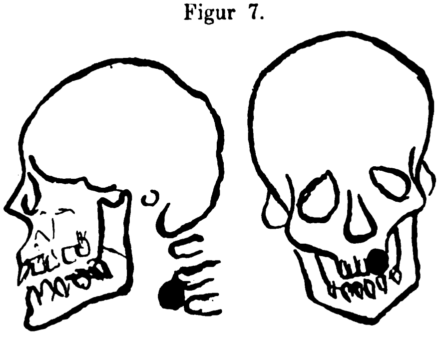
Transversale und sagittale Skizze.

Geschoss im unteren Teil der Orbitalhöhle oder vielleicht auch im oberen Teil der Kieferhöhle, nach dem transversalen konnte es gleichfalls ebensowohl in der Orbita wie in der Kieferhöhle liegen. Das axiale Bild lässt das Projektil am ehesten in die Kieferhöhle lokalisieren.

Bild 12: Mi. Schuss durch Wange bei weit geöffnetem Mund mit Absprengung des Proc. coronoideus des linken Unterkieferastes. Kieferklemme. Man sieht im axialen Bild ohne weiteres den abgeschossenen Fortsatz.

Bild 13: P. S., 23 Jahre, Gefreiter. Steckschuss durch linke Orbita und linken Oberkiefer mit Verlust des Sehvermögens links. Kugel steckt noch. Die

Figur 7.

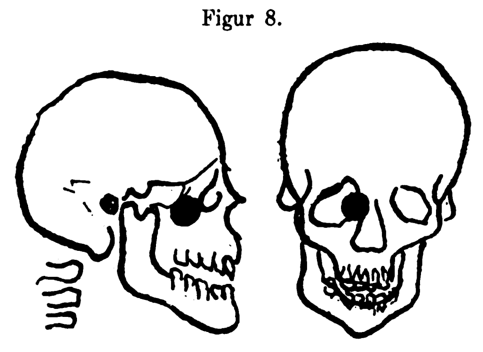


Transversale und sagittale Skizze.

sagittale und transversale Aufnahme gestatten keine annähernde Lokalisierung. Diese gelingt erst bei Heranziehung der axialen Methode. Bei genauerem Studium wird das Geschoss vor der Wirbelsäule und in die rechte seitliche Rachenpartie lokalisiert. Der tastende Finger findet es in der seitlichen Rachenwand hinter dem rechten hinteren Gaumenbogen. Nach Inzision der Schleimhaut wird es stumpf aus den Weichteilen herausbefördert. In der Richtung des Schusskanals sind zahlreiche Geschosssplitter im Röntgenbild sichtbar.

Bild 14: F. N., 25 Jahre, Grenadier. Schrapnellschussverletzung. Einschuss über dem linken Auge mit starker Splitterung und Gehirnprolaps. Kugel steckt. Die vergleichsweise Betrachtung der drei Röntgenaufnahmen ergibt mit grosser Wahrscheinlichkeit den Sitz der Kugel in der linken hinteren Siebbeinregion direkt vor der Keilbeinhöhle. Wegen meningealer

Figur 8.



Transversale und sagittale Skizze.

Reizerscheinungen wird die Kugelextraktion durch äusseren Eingriff beschlossen. Das Geschoss liegt wie vermutet in der linken hinteren Siebbeinregion, wo es mit Löffel stumpf herausgehebelt wird. Die vordere Stirnbeinwand zeigt grossen Defekt. Stirnhöhle fehlt. Mehrere Geschosssplitter im Verlauf des Schusskanals. Meningitis auch durch ausgedehnte Trepanation nicht aufzuhalten. Hirnabszess, Meningitis. Exitus.

Ohrerkrankungen.

Bild 15: F. M. Rechtsseitige akute Mittelohreiterung mit Mastoiditis. Axiales Röntgenogramm zeigt deutlich die klare Zeichnung des linken Warzenfortsatzes und die Verschleierung der rechten Warzenfortsatzzellen mit Verwaschensein der Zellenkonturen. Auch der Verlauf des Sinus sigmoideus ist leicht zu erkennen. Bei der Antrotomie wird der Befund bestätigt, pneumatischer Typus, grosse Zellen, viel Eiter, reichlich Granulationsbildung.

Bild 16: J. G. Linksseitige Mittelohreiterung bei Residuen. Axiales Bild zeigt grossen Unterschied im Bau des Warzenfortsatzes beider Seiten; auf der gesunden Seite pneumatischer Typus, auf der kranken sklerotischer

Typus, völlige Hemmung des Pneumatisationsprozesses. Bei der Operation entbehrt der Warzenfortsatz jeglicher Zellen, abgesehen von wenigen periantralen Zellen, diese und das erweiterte Antrum sind von Eiter und Granulationen erfüllt.

Literaturverzeichnis.

Klestadt, Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase in Payr-Küttner, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Berlin 1913. Bd. 6. S. 175.

Pfeiffer, Röntgenographische Darstellung der Keilbeinhöhlen. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23.

Pfeiffer, Die Röntgenuntersuchung des Gehörorgans. Grundriss und Atlas d. Röntgendiagnostik von F. M. Grödel. München 1914. 2. Aufl. Lehmann.

Spiess und Pfeiffer, Die Röntgenuntersuchung der oberen Luftwege. Ebendas.

Scheier, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkrankung der nasalen Nebenhöhlen. Passows Beitr. 1908. H. 1.

Scheier, Untersuchung der Keilbeinhöhlen mittels Röntgenstrahlen. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24.

Schüller, Die Schädelbasis im Röntgenbild. 1905, Graefe & Sillem.

Sonnenkalb, Die Röntgendiagnostik des Nasen-Ohrenarztes. Jena 1914.

II.

Aus der bakteriologischen Abteilung des pathologisch-anatomischen Instituts (Prof. Hedinger) und der oto-laryngologischen Universitätsklinik (Prof. Siebenmann) in Basel.

Untersuchungen über den Perezschen Ozaenaerreger.

Von

Dr. **Jean Louis Burckhardt,** und Dr. **Ernst Oppikofer,**
Priv.-Doz. für Bakteriologie u. Hygiene. Priv.-Doz. für Oto-Laryngologie.

Die infektiöse Theorie der Ozaena ist in neuester Zeit wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt, hauptsächlich durch die Vorträge von Perez und Hofer in der Berliner laryngologischen Gesellschaft (November 1913) und durch andere Arbeiten dieser beiden Forscher. Die günstige Aufnahme, welche diese Vorträge fanden, war auch der unmittelbare Grund zu unserer experimentellen Nachprüfung.

Die Entdeckung von Perez ist allerdings bedeutend älter. Wenn sie bisher nicht mehr Beachtung gefunden hatte, so liegt die Hauptursache wohl darin, dass schon lange vor Perez von verschiedenen Seiten dieser oder jener Bazillus als Erreger der Ozaena hingestellt wurde, und jeder dieser Bazillen während kürzerer oder längerer Zeit mehr oder weniger Verteidiger gefunden hat; bei späteren Nachprüfungen zeigte es sich dann aber jeweilen, dass diese Bazillen ungefährliche Bewohner der Nasenhöhle sind. So ist der Löwenberg-Abelsche Bazillus, über den eine stattliche Literatur existiert, ein ziemlich konstanter Bewohner der Nasenhöhle und kaum vom Friedländerschen Pneumoniebazillus zu trennen. Der Ansicht von Della Vedova und Belfonti, dass ein dem Diphtheriebazillus ähnliches Stäbchen das Ozaenasyndrom bedingt, wird nicht mehr zugestimmt, und es steht heute sicher, dass die Injektionen hoher Dosen von Diphtherieserum nutzlos gewesen sind. Nicht besser ist es dem von Pes und Gradenigo bei Ozaena nachgewiesenen kleinen Bazillus ergangen: er konnte bei späteren Untersuchungen durch Stein, Grünwald und Waldmann nicht gefunden werden, und auch Gradenigo selbst hat die Wichtigkeit dieses Bazillus später nicht mehr verteidigt.

Die Untersuchungen von Perez müssen wir etwas ausführlicher wiedergeben.

Als Perez aus Buenos Aires im Jahre 1899 bei 32 Fällen von Rhinitis, 22 Fällen von Ozaena und 9 normalen Nasenbefunden Untersuchungen über

den Bakteriengehalt der Nase anstellte, fand er, wie schon vor und nach ihm andere Autoren, alle möglichen Bakterien in verschiedener Häufigkeit, meist mehrere Arten bei ein und demselben Individuum. Uns interessieren hier speziell seine Befunde bei Ozaena. Bei dieser Erkrankung konnte er vor allem häufig (unter 22 Fällen 17 mal) den Bacillus mucosus Abel nachweisen, den er aber im Gegensatz zu Löwenberg und Abel und in Uebereinstimmung mit Siebenmann, Bayer, Hibert, Klemperer und Scheier, Alexander, Grünwald und Waldmann nicht als Erreger der Ozaena betrachtet; er hält ihn gemäss der heute herrschenden Ansicht für eine Abart des Friedländerschen Pneumoniebazillus. Ausser dem Abelschen Bazillus konnte nun Perez bei 8 seiner 22 Ozaenafälle ein Bakterium isolieren, das er mit keinem der heute bekannten Bazillen identifiziert und das er in der Nasenhöhle des Menschen nie bei normalem Zustande und unter pathologischen Verhältnissen ausschliesslich nur bei der Ozaenaerkrankung nachweisen konnte. Er nannte diesen Bazillus „Coccobacillus foetidus ozaenae“ und schilderte ihn kurz folgendermassen: Kleiner polymorpher Bazillus, gut färbbar mit den Anilinfarben, nicht aber nach Gram, unbeweglich, aerob und fac. anaerob, ammoniakalische Gärung im Harn, keine Milchgerinnung hervorrufend, Gelatine nicht verflüssigend, bei Körpertemperatur auf fast allen Nährböden sich gut entwickelnd und bei den künstlichen Kulturen einen Gestank erzeugend, der dem Fötor des Ozaenakranken identisch ist. Für Meerschweinchen, Maus, Taube und Kaninchen erwies sich der Bazillus als pathogen.

Ein interessantes Resultat ergaben seine Tierexperimente: Wenn er ganz jungen Kaninchen, welche nur 15—20 Tage alt waren, $^1/_4$—2 ccm der Bouillonreinkultur in die Ohrvene injizierte, so stellte sich gewöhnlich bereits nach einem Tage neben Fieber, Müdigkeit, Appetitlosigkeit eine heftige akute Rhinitis ein. Wenn das Tier, wie dies bei Dosen über 1 ccm fast regelmässig der Fall war, in 1—15 Tagen zugrunde ging, so ergab die Sektion ausser der akuten Rhinitis gewöhnlich nur eine Milzvergrösserung; andere Veränderungen der inneren Organe sollen nicht bestanden haben. Als besonders auffallendes Resultat der Obduktion gibt er ferner an, dass die akute eitrig-hämorrhagische Entzündung speziell auf die vordere Muschel des Tieres lokalisiert war, die der unteren Muschel des Menschen entspricht. Besonders hervorzuheben ist auch die Tatsache, dass im Nasenschleim dieser Tiere der Bacillus foetidus fast in Reinkultur vorhanden war.

Wenn die Kaninchen bei Verabreichung kleinerer Dosen nicht zugrunde gingen, dann bestand die akut aufgetretene Rhinitis weiter, und wenn dann die Tiere nach einigen Monaten getötet wurden, so fand sich die vordere Muschel atrophisch und zwar sowohl die Schleimhaut wie der Knochen. Die Atrophie war jeweilen um so hochgradiger, je länger die Rhinitis bestanden hatte; so hat Perez (Annales des maladies de l'oreille, 1907, T. XXXIII, p. 553) bei 5 Kaninchen, die er erst nach 16 Monaten tötete, den völligen Schwund der vorderen Muscheln beobachtet.

Perez suchte dann auch, da seine Laboratoriumsversuche für die

infektiöse Natur der Ozaena sprachen, an Hand von klinischen Nachforschungen den Beweis zu erbringen, dass die Ozaena kontagiös sei. Bei der Aufnahme der Anamnese von Ozaenakranken war ihm aufgefallen, dass oft mehrere Ozaenafälle in ein und derselben Familie sich vorfinden; diese seit langem bekannte Tatsache glaubte er nun in dem Sinne verwenden zu dürfen, dass in diesen Fällen eine Ansteckung von Mensch zu Mensch vorliege. Seine Nachforschungen bezogen sich auf 128 Fälle; bei 93 nahm er Ansteckung durch den Menschen an, und zwar in 47 Fällen durch die Mutter, in 27 durch die Schwester, in 9 durch den Vater, in 7 durch den Bruder, in 2 durch die Grossmutter und in 1 Fall Uebertragung oder Ansteckung vom Kind auf die Eltern. Unter den 128 Fällen blieben 35 Ozaenakranke, bei denen er ein früheres oder gegenwärtiges Zusammenleben mit Ozaenakranken nicht nachweisen konnte; für diese letzteren 35 Fälle kam er nun zu der überraschenden Annahme, dass bei diesen die Ansteckung durch den Hund erfolgt sei. Zu letzterer Auffassung wurde Perez auch wieder durch Laboratoriumsversuche veranlasst. Er hatte den Nasenschleim und den Speichel verschiedener gesunder Tiere (Katzen, Hunde, Kaninchen, Pferde, Esel, Schweine, Affen, Hühner, Enten, Ochsen, Schafe, Fische, Kröten) untersucht, von jeder Art 5 Fälle, und nun die Entdeckung gemacht, dass im Gegensatz zu den übrigen oben untersuchten Tieren einzig beim Hund, und zwar bereits im gesunden Zustande, sein Bazillus nachweisbar sei. Er fand ihn aber unter den 5 gesunden Hunden nur bei einem Tier.

Nach Perez soll also der Arzt, der einen Ozaenakranken zur Untersuchung bekommt, nach dem Herd der Ansteckung forschen. Finden sich nicht Ozaenafälle in der näheren Familie, so soll bei Verwandten, Ammen, Dienstboten, Schulkameraden nachgefragt werden, und wenn eine Ansteckung durch den Menschen nicht nachzuweisen ist, dann hat höchstwahrscheinlich die Infektion durch den Hund stattgefunden. Perez hat denn auch kurz gefasste Krankengeschichten von Ozaenapatienten wiedergegeben, denen analoge Erkrankungen in der Familie unbekannt waren, die aber auf näheres Befragen als Hundeliebhaber sich entpuppten. Um die kontagiöse Natur der Ozaena besonders deutlich hervorzuheben, hat Perez dem Titel einer 1907 in den „Annales des maladies de l'oreille“ erschienenen Arbeit über den gegenwärtigen Stand der Ozaenafrage die Ueberschrift beigefügt: „Tout cas de l'ozène dérive d'un autre cas d'ozène ou du museau d'un chien“. Die genuine Ozaena als infektiöse und kontagiöse Krankheit aufzufassen, hat selbstverständlich auch praktisch wichtige Konsequenzen. Um eine Weiterverbreitung zu verhindern, stellte Perez bestimmte prophylaktische Massregeln auf: Verhinderung eines nahen Zusammenlebens von gesunden Menschen, speziell von Kindern, mit ozaenakranken Menschen, Desinfektion der Taschentücher, der Tisch- und Toilettegegenstände von Patienten mit Stinknase, Benutzen von papiernen Taschentüchern, die nach dem Gebrauch verbrannt werden können, Meiden eines zärtlichen Verkehrs (Küssen, Schmeicheln, Kopfanlegen) zwischen Hund und Mensch.

Die erste Mitteilung von Perez stammte aus dem Jahre 1899. Die folgenden Veröffentlichungen, die sich auf den Zeitraum der Jahre 1899 bis 1914 erstrecken, enthielten im Vergleich zu dieser ersten Arbeit nichts Neues und hatten nur mehr den Zweck, der Anschauung von der infektiösen Natur der Ozaena in der spezialärztlichen Welt zum endlichen Siege zu verhelfen.

Die Theorie von Perez fand anfangs recht wenig Beachtung und noch weniger Bestätigungen.

1906 vertrat Lermoyez, gestützt auf die Perezschen Tierexperimente und auf sechs eigene klinische Fälle, die Ansicht, dass die Ozaena kontagiös sei. Ebenso wie Perez zog er aus dem Vorkommen von zwei Ozaenafällen in derselben Familie ohne Weiteres den Schluss, dass der eine Mensch den andern infiziert hat. Unter seinen sechs Patienten würde am ehesten die zu kurze Krankengeschichte 6 für Infektion sprechen. Aber auch diese Beobachtung ist nicht einwandsfrei; es kann sich bei der Erkrankung von Mann und Frau um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, oder es wäre auch denkbar, dass bei diesem Mann ein luetisches Nasenleiden vorlag.

Ohne die Tierexperimente von Perez nachzuprüfen, haben bereits Stein 1900, Lautmann 1909, Grünwald und Waldmann 1911 sich gegen die Perezsche Auffassung ausgesprochen. Die Untersuchungen von Stein bezogen sich auf 86 Patienten, von denen 51 an Ozaena litten; er konnte den Bazillus niemals nachweisen. Auch Grünwald und Waldmann fanden den Bazillus Perez im Ozaenasekret nicht und machten viele bemerkenswerte Einwände gegen die Theorie. Der Vorwurf von Perez (Berliner klin. Wochenschr. 1913), dass die von Grünwald und Waldmann angewendeten Mittel völlig unzureichend waren, scheint uns nach Durchlesen ihrer Arbeit nicht gerechtfertigt. Lautmann vergleicht, ohne eigene Untersuchungen vorzunehmen, die Arbeit von Perez mit der von Cozzolino über den Abelschen Bazillus und kommt zu dem Schluss, dass sich zwischen dem Abelschen Bazillus, der sicher nicht Erreger der Ozaena ist, und dem Perezbazillus in tinktorieller und kultureller Hinsicht keine wesentlichen Unterschiede zeigen. Unter dem Einflusse der Veröffentlichungen von Lautmann, Grünwald und Waldmann hat dann auch Alexander 1912 in seinem Sammelreferat über die Ozaenaarbeiten der Jahre 1909—1911 die Meinung geäussert, dass die Kritik dieser Autoren für die Perezsche Auffassung vernichtend sei.

Nun aber hat 1913 Hofer als erster die Tierversuche von Perez nachgeprüft und die Perezschen Resultate in allen Punkten bestätigt. Durch diese Untersuchungen von Hofer, der seinen Standpunkt ebenfalls in mehreren Arbeiten niedergelegt hat, ist man nun von Neuem auf die infektiöse Theorie der Ozaena aufmerksam gemacht worden, und es hat das Komitee der Ozaenasammelforschung die Kollegen aufgefordert, weitere Nachforschungen anzustellen.

Hofer konnte unter 14 Ozaenafällen bei 8 (57 pCt.) den Perezschen Bazillus nachweisen (den Abel-Löwenbergschen Bazillus 12 mal, 86 pCt.).

Seine Kulturen zeigten ebenfalls den typischen Ozaenafötor. Die intravenöse Einverleibung von Kulturen bei Kaninchen bedingte bei höheren Dosen (1—2 ccm) den Tod nach 1—2 Tagen; bei kleinerer Dosis (0,1 ccm) entstand eine chronische Rhinitis und nach mehreren Wochen eine Atrophie der vorderen Muschel. Auch Hofer gibt an, dass der Perezbazillus bei seinen injizierten Tieren im Nasenschleim zu finden sei, und er erwähnt als Beweis der „Rhinophilie" folgendes Experiment: Er injizierte bei drei Kaninchen den Perezbazillus und konnte ihn nachträglich im Nasenschleim nachweisen, während die intravenöse Einverleibung des Abelbazillus (2 Kaninchen) und des Prodigiosus nicht zur Ausscheidung dieser Bazillen in der Nasenhöhle führte. Gleich wie Perez sah er auch bei Injektion verschiedenartiger anderer Bakterien (Friedländer, Abel-Löwenberg, Staphylococcus, Prodigiosus) keine Rhinitis und dementsprechend auch keine Atrophie entstehen; doch beobachtete er ein Kaninchen, bei dem sich im Anschlusse an eine Injektion von 2 ccm Colikultur zuerst starke nasale Sekretion und dann ausgesprochene Atrophie entwickelte, und es ist auffallend, dass er auf diesen letzten Punkt nicht mehr Gewicht legt.

Hofer hat nun auch sein durch das Tierexperiment gefundenes Resultat praktisch verwertet, indem er aus den Kulturen des Perezschen Bazillus ein Vakzin herstellte. Es wurden 7 aus verschiedenen Ozaenafällen gezüchtete Stämme in physiologischer Kochsalzlösung emulgiert und die Stämme vorsichtig in der Wärme (68—70°) abgetötet. Um bessere Haltbarkeit zu erzielen, wurde der Aufschwemmung 0,5 pCt. konzentrierte Karbolsäure zugesetzt. Das Vakzin, das in 1 ccm 30—500 Millionen Keime enthält, wird jede Woche einmal in die Bauchhaut oder in den Oberarm injiziert und diese Behandlung, wenn nötig, während mehrerer Monate fortgesetzt. Die erste Dosis wird je nach dem Alter, dem Geschlecht, dem Allgemeinzustand höher oder niedriger gewählt und nun die Höhe der weiteren Dosen so eingerichtet, dass eine mittelstarke, in kurzer Zeit abgeklungene Gesamtreaktion erzielt wird. An der Einstichstelle treten anfänglich Rötung, Schwellung und Schmerzen auf, und die benachbarten Drüsen schwellen an. Die Temperatur wird erhöht. Der Patient ist abgeschlagen, bricht oft. Als Symptome der Allgemeinreaktion zeigen sich ferner Rötung des Gesichts, Hitzegefühl im Kopf, Zahnschmerz, Ohrensausen. Die Reaktion in der Nase äussert sich im Anschluss an die Injektion in einer akuten Rhinitis; manchmal stellen sich auch Nasenbluten, Hämmern in der Nase, Schmerzen über dem Proc. frontalis ein. Hofer erzielte durch die Serumbehandlung günstige Resultate: 1. Verminderung der Krustenbildung, in initialen Fällen manchmal Krustenlosigkeit; 2. Verschwinden oder doch Abnahme des Fötors und zwar bereits zu einer Zeit, wo noch keine Lockerung oder Abnahme der Borkenbildung zu verzeichnen war (also lediglich Einwirkung auf den Fötor); 3. Besserung des Allgemeinbefindens (Zunahme des Körpergewichts, Zunahme des Appetits, besseres Aussehen, psychisches Gehobensein). Was die Atrophie anbelangt, so bleibt dieselbe in ausgesprochenen Fällen bestehen.

Heute ist diese spezifische Serumbehandlung, wie sie Hofer und Kofler gemeinschaftlich empfehlen, nur durch Safranek nachgeprüft. Dieser Autor gibt an, bei über 100 Patienten ähnliche gute Resultate, und zwar bei etwa 60 pCt. Aufhören von Fötor und Borkenbildung und bei weiteren 30 pCt. Besserung des Leidens erhalten zu haben. Nähere Angaben, besonders auch über die Dauer der Beobachtung und eventuell gleichzeitige lokale Behandlung, fehlen.

Auch in Experimenten mit Kaninchen bestätigt Safranek die Angaben von Perez und Hofer, dass bald akute Rhinitis und Exitus, bald chronische Erkrankung und Atrophie der vorderen Muschel eintrete; er fand auch manchmal Borkenbildung, macht aber sonst keine näheren Angaben.

Unter den Freunden der bazillären Theorie von Perez ist neben Hofer und Safranek auch noch Slavtscheff zu erwähnen, der den Bacillus Perez unter 22 bakteriologisch untersuchten Fällen bei 7 nachweisen konnte, also in $1/3$ der Fälle. In diesen 7 Fällen fand sich, wie wir aus seiner Tabelle S. 51 ersehen, regelmässig auch der Löwenberg-Abelsche Bazillus. Da Slavtscheff keine Tierexperimente ausgeführt hat, so drückt er sich über die Aetiologie der Ozaena auf S. 66 vorsichtig aus: „Jusqu'à recherches plus concluantes, nous estimons, que dans l'état actuel des choses, le Coccobacille de Perez parait être l'agent spécifique le plus probable de l'ozène."

Endlich hat Greif in fast $1/5$ der Ozaenafälle den Perezbazillus nachweisen können, und es gelang diesem Autor nach intravenöser Einspritzung bei Kaninchen nach 48 Stunden eine akute Rhinitis zu erzeugen und im Nasenschleim den Bazillus nachzuweisen. Trotzdem bestreitet Greif die exquisite Rhinophilie des Bazillus; denn er konnte denselben nicht nur in der Nase, sondern auch in anderen Organen, z. B. im Urin, finden und beobachtete experimentelle Rhinitiden nicht nur nach Injektion des Perezbazillus, sondern auch nach intravenöser Einverleibung von Colibazillen und von Staphylokokken.

Aus obiger Literaturzusammenstellung geht hervor, dass die Tierversuche von Perez bis heute nur durch Hofer, Safranek und Greif nachkontrolliert worden sind, von denen die ersteren zu einem positiven und der letztere zu einem mehr negativen Resultate kam.

Wie man sieht, stützt sich die Infektionstheorie Perez' und seiner Nachfolger hauptsächlich auf vier Tatsachen: 1. auf den mehr oder weniger oft gelingenden Nachweis des „Coccobacillus foetidus ozaenae" in der Nase von Ozaenakranken und Hunden; 2. auf das Tierexperiment; 3. auf die Krankengeschichten, welche beweisen sollen, dass jeder Fall von Ozaena von einem andern oder von einem Hunde herstamme; 4. auf die Erfolge der Vakzinetherapie. Da nun vom Komitee für Ozaenaforschung und anderen Kollegen so viel Gewicht auf diese Theorie gelegt wird, entschlossen wir uns, den Hauptstützpunkt der Theorie, nämlich das Experiment am Kaninchen, selber nachzuprüfen. Auf die übrigen Punkte werden wir dann weiter unten kurz eingehen.

Auf einem der Zirkulare für die Ozaenasammelforschung hat sich Hofer in zuvorkommender Weise angeboten, Stämme seiner Perezbazillen Interessenten zur Verfügung stellen zu wollen. Er sandte uns, wofür wir ihm auch hier unsern Dank aussprechen, zwei verschiedene Stämme[1]).

Eigene experimentelle Untersuchungen.

Da der „Coccobacillus foetidus" von Perez recht wenig charakteristisch beschrieben wurde und eigentlich nach ihm nur an seinem Geruche erkannt werden könnte, schien es uns wichtig, das Bakterium einmal genau zu untersuchen und zu beschreiben.

Die beiden Stämme, von Hofer als „Stamm I" und „Stamm Steffi" bezeichnet, erwiesen sich kulturell als völlig identisch und wurden auch von den gegenseitigen Seris bis zur Titregrenze (1 : 2000) agglutiniert, so dass wir sie gemeinsam beschreiben können.

Morphologie.

Aus Kulturen kurzes Gram-negatives Stäbchen, oft sehr kurz, fast kokkenartig, meist ohne Polfärbung, bei 22° und 36° unbeweglich. Aus dem Tierkörper sind die Stäbchen etwas länger, schlank, oft in Form von Doppelstäbchen, und zeigen oft deutliche Polfärbung bei Alkoholfixation und Färbung mit verdünntem Karbolfuchsin. Kapseln wurden nie gesehen. Keine Sporenbildung.

Kulturen.

Agarplatte: Nach 24 Stunden bei 36° bis 1,5 mm grosse, absolut runde Kolonien, ziemlich flach, durchscheinend, bei schwacher Vergrösserung absolut rund ohne Zeichnung. Nach 48 Stunden bei 36° bis 3 mm gross, makroskopisch gleich, mikroskopisch im Zentrum etwas gekörnt, Rand transparent, ohne Zeichnung. Später bei Zimmertemperatur bis 0,5 mm grosse, runde, flache Kolonien mit ganz leicht erhabenem Zentrum, weisslich, ziemlich transparent. Die Kolonien sind nie schleimig und fadenziehend, auch nicht auf zuckerhaltigem Nährboden.

Gelatineplatte: Nach 10 Tagen rund, 1—1,5 mm gross, glashell, ziemlich stark erhaben, mikroskopisch absolut rund ohne Zeichnung. Später sind die Kolonien bis 2,5 mm gross, spurweise gelappt.

Agarstrich: Nach 24 Stunden bei 36° mitteldick, coliartig, weiss, ziemlich transparent, nicht schleimig.

Agarstich: Auflage nach 6 Tagen etwa 1 cm breit, dünn, weisslich, gelappt. Stichkanal ziemlich dick, coliartig, ohne Ausläufer.

Gelatinestich: Dem Agarstich ähnlich, viel langsamer wachsend, nach 4 Wochen ohne Ausläufer, ohne Verflüssigung.

Bouillon: Diffus getrübt, nach 6 Tagen mit dickem Satz, ohne Haut.

Milch: 8 Wochen unverändert, spurweise alkalisch.

Traubenzuckeragar: Schwach vergoren.

---

1) Ein dritter Stamm, den uns Hofer zuerst schickte, war im übrigen mit den andern völlig identisch, aber beweglich, was Hofer in einem Briefe mit Verunreinigung erklärte. Die mit diesem Stamme ausgeführten Tierexperimente (Kaninchen 1—6) werden daher im folgenden nicht mehr berücksichtigt; sie ergaben aber mit dem Uebrigen übereinstimmende Resultate.



Milchzuckeragar: Meist, aber nicht immer, spurweise vergoren mit 1—2 kleinen Bläschen. (Es handelt sich um Milchzuckeragar, der nach allen Regeln der Kunst hergestellt, also zur Entfernung des Traubenzuckers mehrmals mit Bacterium coli vergoren war.)

Lackmuslösung: Farbe dauernd unverändert.

Traubenzucker-Lackmus-Nutrose-Lösung (Barsiekow): Nach einigen Tagen stark gerötet, spurweise getrübt, nach 4 Wochen nicht geronnen.

Milchzucker-Lackmus-Nutrose-Lösung: Nach 4 Wochen unverändert.

Neutralrot-Gelatine: Nach 24 Stunden bei 36° unverändert, nach 6 Tagen spurweise reduziert.

Indolreaktion: In gewöhnlicher Bouillon nach Salkowski und nach Boehme-Zipfel nach 3 Wochen schwach positiv.

Harnstoffvergährung: Negativ.

Endoplatte: Einzelstehende Kolonien nach 24 Stunden bei 36° bis 1,5 mm gross, fast farblos. Nach 48 Stunden bei 36° bis 2,5 mm gross, ziemlich flach, mit 1—1,5 mm grossem, rötlichem Zentrum und farblosem Rand. Keine Verfärbung der Umgebung. Dichtstehende Kolonien typhusartig, farblos.

Drigalskiplatte: Sehr geringes Wachstum, nach 2—3 Tagen eben sichtbar, keine Verfärbung.

Loefflerserum: Wachstum wie auf Agar, keine Schleimbildung, keine Peptonisierung.

Geruch: Auf allen Kulturen, besonders auf alten Bouillonkulturen, unangenehm, aber absolut nicht charakteristisch, nicht identisch mit dem Ozaenageruch des Menschen.

Es handelt sich also um ein kurzes, unbewegliches, Gram-negatives Bakterium (nach der Nomenklatur von Lehmann-Neumann), das Traubenzucker schwach, Milchzucker inkonstant vergärt, Milch nicht koaguliert, Neutralrot schwach reduziert und spurweise Indol bildet. Schleimbildung besteht nicht, und das Wachstum auf Bouillon, Agar, Gelatine entspricht ungefähr demjenigen des Bacterium coli. Auf der Endoplatte kann das Bakterium, falls speziell darauf geachtet wird, recht wohl aus einem Gemisch von Bacterium coli, Friedländer, Kokken usw. isoliert werden, was für die Auffindung in zukünftigen Untersuchungen von Wichtigkeit sein dürfte. Soweit die objektiven Merkmale. Den Geruch halten wir für ein recht subjektives Merkmal. Uns schien er nicht charakteristisch, sondern ähnlich dem Geruch vieler anderer Bakterien, besonders auf eiweisshaltigen Nährböden; wenn wir aber aus andern Gründen von der Rolle des Bakteriums als Ozaenaerreger überzeugt gewesen wären, so hätten wir vielleicht auch den „typischen Ozaenageruch“ zu bemerken geglaubt. Wenn der Fötor unserer Kulturen nicht sehr intensiv ist, so mag dies allerdings vielleicht auch daran liegen, dass sie bereits älter waren; sowohl Perez als auch Hofer machen die Angabe, dass bei einzelnen Stämmen schon bald nach der Isolierung der Fötor abnimmt. (Die Forderung, die Röhrchen mit Gummikapseln abzuschliessen, wurde auch durch uns berücksichtigt.) Um so weniger scheint es uns aber erlaubt, das Bakterium einfach nach seinem Geruche zu charakterisieren, wie dies Perez eigentlich getan hat.

Die obigen Untersuchungen scheinen uns eine Einreihung des Stäbchens

in eine der bekannten Bakteriengruppen ohne Weiteres zu gestatten, und zwar in diejenige des Bacterium Friedländer- (einschliesslich Abelschem Ozaenabazillus und Rhinosklerom) -Aerogenes, welche Bakterien sich bekanntlich nicht absolut scharf trennen lassen. Darin, dass unser Bakterium die Milch nicht verändert, aus Traubenzucker schwach, aus Milchzucker inkonstant Gas bildet und Neutralrot schwach reduziert, stimmt es am meisten mit den Friedländerschen und Abelschen Bakterien überein. Die, wenn auch schwache, Indolbildung passt nach Zipfel allerdings nicht in diese Gruppe, doch konnte sich der eine von uns (Burckhardt) an einer grossen Reihe von Friedländer- und Aerogenesstämmen ebenso wie andere Autoren überzeugen, dass nach einigen Wochen oft etwas Indol (mit Chloroform ausschüttelbar) gebildet wird. Auch ein anderes Merkmal unseres Stäbchens, die Polfärbung bei Präparaten aus dem Tierkörper und nach Alkoholfixation, welches gewöhnlich für die Gruppe Pest-hämorrhagische Septikämie als charakteristisch gilt, findet sich bei unserer Gruppe recht oft. Der einzige Punkt, in dem unser Stäbchen vom typischen Bacterium Friedländer oder dem Abelschen Ozaenabazillus wirklich differeriert, ist die Schleim- und Kapselbildung. Diese Eigenschaft fehlt aber auch dem nahe verwandten Aerogenes meist, und es bestehen alle Uebergänge zwischen den stark, schwach und nicht schleimbildenden Verwandten. Nach Toenniessen lassen sich ja sogar in Mutationsversuchen nicht schleimbildende Varianten aus den meisten Friedländerstämmen gewinnen, und die Tatsache, dass die Schleimbildung in Kulturen verloren geht, ist allbekannt. Wir wollen damit nicht behaupten, das Perezsche Bakterium sei eine Variante oder Mutante der Abelschen, aber jedenfalls ist es einer seiner nächsten Verwandten.

Nach dem Ausfall der serologischen Prüfung, welche eine reziproke Agglutination der beiden Stämme bis zur Titregrenze ergab, scheint es sich jedenfalls um ein wohlcharakterisiertes Bakterium zu handeln. Doch müsste dieses Resultat natürlich mit bedeutend mehr Stämmen, womöglich aus verschiedenen Ländern, bestätigt werden, um sichere Geltung zu haben. Auffällig ist es für ein Bakterium dieser Gruppe immerhin, da verschiedene Stämme von Friedländer-Aerogenes sich meist ebensowenig wie verschiedene Colistämme gegenseitig agglutinieren.

Es folgen unsere Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen.

Auszug aus den Versuchsprotokollen.

Kaninchen E. 7[1] (etwa 4000 g). 25. März 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 0,5 ccm intravenös. Keine Krankheitssymptome ausser leichter Mattigkeit am ersten Tage, Nase bei mehrfachen Untersuchungen o. B.

4. April. Dasselbe 1,0 ccm. Darauf keine Erkrankung, Nase o. B.

15. April und 8. Mai. Dasselbe je 2 ccm.

1) Auf die Befunde E. 1—6 wird aus dem oben (S. 21) erwähnten Grunde verzichtet.

27. April. Agglutination für Stamm Steffi und Stamm I. 1 : 2000 positiv.
26. Juni. Wird getötet. War immer gesund, ohne Nasensymptome.
Sektion: Nase und innere Organe völlig o. B.
Mikroskopisch: Nasenschleimhaut normal, keine Rhinitis.

Kaninchen E. 8 (4000 g). 25. März 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 1,0 ccm intravenös.
26. März. Sehr matt. Nase o. B.
27. März. Frass bisher noch nicht. Haare am Naseneingang etwas verklebt, Nasenschleimhaut etwas stärker gerötet, ohne Sekretion.
28. März. Frisst wieder. Nase wie gestern.
Bei späterer Untersuchung Nase immer o. B.
4. April. Dasselbe 1 ccm.
15. April und 8. Mai. Dasselbe je 2 ccm.
26. Juni. Wird getötet.
Sektion: Nase und innere Organe o. B.
Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Mukosa verdickt, Lymphozyten vermehrt, Gefässe prall gefüllt. Ziemlich reichlich Leukozyten auf der Epitheloberfläche.

Kaninchen E. 9 (etwa 4000 g). 25. März 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 2,0 ccm intravenös. In den nächsten Tagen Mattigkeit. Nase bei mehrfacher Kontrolle o. B.
4. April. Dasselbe 1,0 cmm.
15. April und 8. Mai. Dasselbe 2,0 ccm. Darauf nie krank, Nase immer o. B.
18. Juni. Gestorben. Bisher nicht merkbar krank.
Sektion: Nase o. B. Etwas abgemagert, keine Drüsen. Im Abdomen etwa 300 ccm klare Flüssigkeit und einige grosse, an Leber, Därmen, Uterus usw. ziemlich festhaftende Fibrinfetzen. Leber sehr gross (125 g), derb, mit ganz leichten dunkelbraunen Höckern, zwischen denen feine gelbliche Furchen ein regelmässiges Netz bilden. Auf Schnitt dieselbe Zeichnung. Milz stark vergrössert, ziemlich derb. Rechte Niere mit zwei kleinen Infarkten, sonst Nieren beiderseits o. B. Uterus beiderseits mit Eiter und nekrotischen Massen erfüllt. Pleura beiderseits mit viel klarer Flüssigkeit. Herz sehr gross (15 g). Mitralis mit einem etwa 8 mm grossen und einem kleineren, gelben derben Knoten. Aorta o. B. Lungen auffallend derb, wenig lufthaltig, hellrot. Trachea o. B.
Mikroskopisch: Leber erfüllt von kleinen Nekrosen, meist im Zentrum der Azini, stellenweise bandförmig mehrere Azini durchziehend, in den meisten dieser Stränge eine grosse Zahl von Spindelzellen und Leukozyten, also beginnende Organisation. Dazwischen starke Hyperämie, Zentralvenen weit.
Lungen: In grossen Partien Alveolen mit desquamierten Epithelien erfüllt, dazwischen relativ spärliche Leukozyten, Zwischengewebe etwas verdickt, Gefässe erweitert.
Nieren im allgemeinen o. B. An der Stelle des Infarktes alle Kanälchen mit hyalinen Massen erfüllt, stellenweise noch nekrotische Epithelien, am Rande Hyperämie.
Milz: Aeusserst weite Sinus, Pulpa stark reduziert mit vielen pigmenthaltigen Zellen.
Nase normal, keine Rhinitis.
Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: In der einen Nasenhälfte reichlich Blut. Auf der Epitheloberfläche fädige Massen und ziemlich

reichlich Leukozyten. Stroma der Schleimhaut gelockert, Gefässe prall gefüllt, hin und wieder etwas stärkere Lymphozytenansammlung.

Bakteriologisch: Aus Leber und Uterus wurden die typischen Bakterien in Reinkultur gezüchtet. Kultur aus dem Niereninfarkt blieb steril.

Kaninchen E. 10 (etwa 4000 g). 25. März 1914. Stamm I. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 0,5 ccm intravenös.

26. März. Kaum krank, Nase am Septum vielleicht Spur gerötet, ohne Sekret.

In den nächsten Tagen keine deutlichen Krankheitserscheinungen, Nase normal.

30. März. Gestorben. Nase äusserlich ohne Sekret. Nach Aufschneiden Schleimhaut nicht gerötet, kein Sekret. Keine Drüsenschwellungen. Peritoneum glatt und glänzend. Därme völlig normal. Milz klein, o. B. Leber und Nieren hyperämisch, sonst o. B. Pleurahöhle mit einigen Kubikmillimetern völlig klaren, gelblichen Exsudats gefüllt, Lungen in den unteren Partien etwas hyperämisch (Hypostase), sonst o. B. Herz o. B. Thymus nicht durchblutet. Trachea stark gerötet, ohne Sekret.

Mikroskopisch: Leber etwas hyperämisch, sonst o. B. Milz und Lunge o. B. Nasenschleimhaut o. B. Keine Rhinitis.

Bakteriologisch: Kulturen aus Herz und Leber steril, aus der Nase kein typisches Bakterium zu züchten.

Kaninchen E. 11 (etwa 4500 g). 25. März 1914. Stamm I. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 1,0 ccm intravenös. In den nächsten 2 Tagen leichte Erkrankung. Nase nie deutlich gerötet, ohne jede Sekretion.

4. April. Dasselbe 1 ccm.

15. April und 8. Mai. Dasselbe je 2 ccm.

27. Mai. Agglutination für Stamm I und Stamm Steffi 1 : 2000 positiv.

25. Juni. Immer gesund, nie Nasensymptome. Wird getötet.

Sektion: Nase und innere Organe völlig o. B.

Mikroskopisch: Nasenschleimhaut o. B., keine Rhinitis.

Kaninchen E. 12 (etwa 4000 g). 25. März 1914. Stamm I. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 2,0 ccm intravenös.

26. März. Sehr matt. Nase beiderseits fast völlig verklebt mit Borken, wenig gerötet.

27. März. Gestorben. Augen im nasalen Winkel etwas verklebt. Nase etwas verklebt mit gelblichem eingetrocknetem Sekret. Septum und Muscheln Spur gerötet, ohne Sekret, nirgends Eiter. Drüsen etwas vergrössert, weich, leicht injiziert. Peritoneum glatt, glänzend, etwas trocken. Därme stark gebläht, Dünndarm mit wässerigem, gelblichem Inhalt, einzelne Partien, besonders die Plaques, stark injiziert, braunrot. Milz nicht vergrössert, o. B. Leber: Oberfläche besonders am Rande mit gelblichen Flecken, auf Schnitt gelbliche trübe Stellen bis zu 1—2 mm Durchmesser, unregelmässig begrenzt und zum Teil konfluierend. Nieren, Mark und Rinde hyperämisch, sonst o. B. Thymus von 1—2 mm grossen Blutungen völlig durchsetzt. Pleura, Perikard und Herz o. B. Lungen besonders in den unteren Partien dunkelbraunrot mit reichlich schaumiger, stark blutiger, trüber Flüssigkeit, Gewebe nicht brüchig. Trachea stark diffus gerötet mit dunkelroter Injektion.

Bakteriologisch: Aus Herz und Leber Reinkultur des typischen Bakteriums. Aus Nase und Darm ist dasselbe nicht zu finden.

Mikroskopisch: Leber mit kleinsten und grösseren nekrotischen Herden erfüllt, die kleinsten z. T. noch mit reichlich zerfallenden Kernen, am Rande meist

ohne Zellansammlung. Daneben typische Infarkte mit starker peripherer Zellansammlung und Hyperämie. An anderen Stellen ziemlich starke Verfettung, besonders im Zentrum der Azini.

Lungen stark hyperämisch, stellenweise atelektatisch, an anderen Stellen ödematös mit einigen desquamierten Epithelien in den erweiterten Alveolen, keine Pneumonie.

Herz und Milz o. B.

Nieren o. B., keine Verfettung.

Nasenschleimhaut: Keine Hyperämie, keine Infiltration.

Trachea: Schleimhaut stark hyperämisch, sonst o. B.

Kaninchen E. 13 (1900 g). 3. April 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 2 ccm intravenös. Am nächsten Tage Mattigkeit und Fieber, dann schnelle Erholung. Nase dauernd normal.

14. April. Vom selben Stamm 4 ccm Bouillon nach 48 Stunden bei 36°.

27. April. Gestorben. Schon lange sehr matt, stark abgemagert.

Sektion: Haare um Nase und Mund verklebt. In der Nase kein Sekret, Schleimhaut o. B. Peritoneum und Därme o. B. Leber mit einzelnen weissen Flecken, anscheinend Coccidiosis. Milz o. B. Nieren sehr blass. Rechte Pleura mit einer Abszessmembran von etwa 2 mm Dicke bedeckt, in der Höhle etwa 10 ccm dünner gelbweisser Eiter. Lunge mit Abszessen bis zu 1,5 cm Durchmesser erfüllt, Gewebe völlig luftleer, komprimiert, hyperämisch. Links: Pleura glatt, glänzend, ohne Flüssigkeit, Lunge mit einigen kleinen weisslichen Herden im Oberlappen. Perikard mit Eiter gefüllt. Herz sonst o. B. Trachea stark gerötet.

Bakteriologisch: In Blut, Lunge, Nase, Darm typische Bakterien nicht zu finden.

Mikroskopisch: Lunge mit ziemlich zirkumskripten pneumonischen Stellen und Abszessen, besonders unter der Pleura, das übrige Gewebe stark komprimiert, z. T. in den Alveolen ebenfalls einige desquamierte Epithelien und Leukozyten. Pleura verdickt, mit Leukozyten durchsetzt, mit dicken Auflagerungen von Fibrin und Leukozyten.

Herz o. B. Perikard stellenweise etwas verdickt und infiltriert, an diesen Stellen mit kleinen Fetzen von Fibrin und Leukozyten bedeckt.

Leber mit Coccidienherden, sonst o. B.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Schleimhaut etwas verdickt, starke Hyperämie, reich an Becherzellen. Viel Schleim und Leukozyten auf der Epitheloberfläche.

Kaninchen E. 14 (1800 g). 3. April 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 1 ccm intravenös. In den nächsten Tagen Mattigkeit und Fieber, dann Erholung, Nase dauernd o. B.

14. April. Vom selben Stamme Bouillon nach 48 Stunden bei 36° 2 ccm intravenös, darauf keine Symptome.

8. Mai. Stark abgemagert. Nase o. B. Bouillon nach 24 Stunden bei 36° 2 ccm intravenös.

6. Juli. Seit etwa 3 Wochen sehr krank, die Hinterbeine nur noch nachschleppend. Gestorben.

Sektion: 1370 g. Nase etwas feucht, sonst o. B. An den Hinterbeinen und dem Becken starker Dekubitus, mit Kot beschmiert. Dickdarm stark gebläht, blass. Enddarm mit festem Kot, o. B. Dünndarm o. B. Milz kaum vergrössert. Leber

mit reichlichen kleinsten weisslichen Flecken. Nieren beiderseits gross, sehr blass, Rinde und Mark etwas trüb. Herz, Lungen und übrige Organe o. B.

Mikroskopisch: Leber erfüllt mit kleinsten zirkumskripten Nekrosen, z. T. nur kleine Partien eines Azinus einnehmend, z. T. grösser, an anderen Stellen keine Verfettungen, aber ziemlich starke Hyperämie. Gallengänge o. B.

Niere: Seltene Glomeruli mit etwas Exsudat und Desquamation des Kapselepithels, ziemlich viele atrophische Kanälchen und hyaline Zylinder, keine Zellinfiltration, keine Verfettung.

Milz hyperämisch, sonst o. B.

Nasenschleimhaut normal, keine Rhinitis.

Kaninchen E. 15 (2000 g). 3. April 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 0,5 ccm intravenös. In den nächsten Tagen etwas matt. Nase immer o. B.

8. Mai. Vom selben Stamm Bouillon nach 48 Stunden bei 36°, 2,0 ccm intravenös.

3. Juni. Gestorben. Stark abgemagert. Nase völlig o. B. Aftergegend stark verschmiert mit halbfestem Kot. Därme stark gebläht, im Enddarm ungeformter Kot. Peritoneum und Schleimhaut o. B. Pleura trüb, gelbweiss belegt, stellenweise bis zu 2 mm verdickt. In der Lunge reichlich luftarme brüchige Stellen, besonders im rechten Unterlappen. Linker Unterlappen in den unteren Partien völlig verkäst. Perikard fibrinös belegt, Herz sonst o. B.

Bakteriologisch: Aus der Lunge Reinkultur von Bacterium coli.

Mikroskopisch: Lunge: An der untersuchten Stelle eine grosse Arterie thrombosiert, in der Umgebung Leukozytenansammlungen. Die ganze Partie mit reichlich desquamierten Epithelien, spärlichen Leukozyten und wenig Exsudat in den Alveolen. Pleura verdickt und mit Leukozyten belegt, einzelne Partien unter der Pleura völlig nekrotisch.

Leber stark hyperämisch, sonst o. B.

Milz mit grossen Follikeln, hyperämisch, sonst o. B.

Nasenschleimhaut o. B.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Auf der Oberfläche reichlich Leukozyten. Schleimhaut etwas locker, aber ohne besonders hervorstechende Hyperämie.

Kaninchen E. 16 (2400 g). 3. April 1914. Stamm I. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 1,0 ccm intravenös. Am folgenden Tage etwas matt, dann Erholung. Nase dauernd o. B.

14. April. Dasselbe. Bouillon, nach 48 Stunden bei 36° 2,0 ccm intravenös.

8. Mai. Dasselbe. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36° 2,0 ccm intravenös.

16. Juni. War immer gesund ohne Nasensymptome. Wird getötet.

Sektion: Nase und innere Organe o. B.

Mikroskopisch: Nasenschleimhaut o. B. Keine Rhinitis.

Kaninchen E. 17 (2300 g). 3. April 1914. Stamm I. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36°, 0,5 ccm intravenös. Darauf kaum krank. Nase immer o. B.

14. April. Dasselbe. Bouillon, nach 48 Stunden bei 36° 1,0 ccm intravenös.

8. Mai. Dasselbe. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36° 2,0 ccm intravenös.

19. Juni. War immer gesund ohne Nasensymptome. Wird getötet.

Sektion: Nase und innere Organe o. B.

Mikroskopisch: Nasenschleimhaut normal.

Kaninchen E. 20 (1800 g). 14. April 1914. Stamm I. Bouillon, nach 48 Stunden bei 36°, 4,0 ccm intravenös. Nach 4 Stunden sehr matt, am folgenden Tage ziemlich matt, Nase immer o. B.

16. April. Dasselbe. Bouillon, nach 48 Stunden bei 36° 5,0 ccm intravenös.

17. April. Gestorben.

Sektion: Nase ohne Sekret, Schleimhaut leicht gerötet, besonders an den Muscheln. Keine Drüsenschwellung. Peritonealraum mit ziemlich viel klarer Flüssigkeit, Peritoneum glatt, glänzend. Dünndarm leicht diffus gerötet. Dickdarm stark gebläht, mit dünnflüssigem Inhalt, Wand an einer etwa 8 cm langen Stelle dunkelrotbraun, stark durchblutet, an den anderen Stellen stark injiziert. Milz o. B. Nieren o. B. Leber an der Oberfläche mit leichten punktförmigen Trübungen. Herz, Lungen und Pleura o. B. Trachea leicht injiziert.

Bakteriologisch: Aus dem Herzblute wachsen reichlich die typischen Stäbchen, daneben einige grössere gelappte Kolonien mit beweglichen Stäbchen. In der Leber nur typische Stäbchen.

Mikroskopisch: Darm, an der am stärksten affizierten Stelle, alle Schichten hämorrhagisch durchsetzt und verdickt, in Mukosa und Submukosa grosse Bakterienembolien. Nur äusserste Schichten der Mukosa nekrotisch.

Leber in den Zentren stark hyperämisch mit reichlich beginnenden Nekrosen, in den Kapillaren viele Leukozyten.

Milz etwas hyperämisch mit reichlichen Leukozyten.

Niere nicht verfettet. Glomeruli blutreich. Lunge normal.

Nasen- und Trachealschleimhaut: Gefässe stärker gefüllt als in der Norm. Keine Exsudation.

Kaninchen E. 21 (2100 g). 14. April 1914. Stamm Steffi. Bouillon, nach 48 Stunden bei 36°, 4 ccm intravenös. Darauf sehr matt. Nase o. B.

16. April. Wieder munter. Dasselbe. Bouillon, nach 48 Stunden bei 36° 5 ccm intravenös.

18. April. Gestorben. Aus Nase und hauptsächlich Maul fliesst seröse, leicht blutige, schaumige Flüssigkeit.

Sektion: Nasenschleimhaut vielleicht Spur injiziert, ohne Eiter, mit der oben erwähnten Flüssigkeit bedeckt. Keine Drüsenschwellung. Peritoneum viscerale mit kleinsten Blutungen, im Peritonealraum etwas klare Flüssigkeit, unter der Leber Fibrinfetzen. Därme, besonders Dickdarm, weit, nicht injiziert, mit weichem ungeformtem Kot. Milz o. B. Nieren dunkelrotbraun mit ziemlich scharf begrenzten gelblichen trüben Flecken. Nebennieren o. B. Leber mit ziemlich vielen kleinsten punktförmigen Trübungen. Pleurahöhle mit etwas klarer Flüssigkeit. Lungen blass mit reichlich 2—4 mm grossen Blutungen, auf Schnitt sehr reichlich schaumige, wenig blutige Flüssigkeit. Herz o. B. Trachea nicht injiziert, gefüllt mit stark schaumiger, wenig blutiger Flüssigkeit. Mund gefüllt mit derselben Flüssigkeit.

Bakteriologisch: Aus Herz und Leber Reinkultur der typischen Stäbchen, in Darm und Nase sind dieselben nicht zu finden.

Mikroskopisch: Leber mit kleinen Leukozytenansammlungen und Nekrosen, in den Kapillaren Vermehrung der Leukozyten.

Niere: Glomeruli meist vergrössert, stark hyperämisch, z. T. mit Blut im Kapselraum, in der Umgebung oft Leukozyteninfiltration. Tubuli contorti, seltener recti, an vielen unscharf begrenzten Stellen nekrotisch mit einzelnen hyalinen Zylindern, teilweise auch mit Blut erfüllt. Kapillaren stark erweitert mit reich-

lichen Leukozyten. Tubuli contorti und besonders Glomerulusendothelien an unscharf begrenzten Stellen verfettet.

Milz stark hyperämisch, sonst o. B.

Herz o. B.

Nase: Auch mikroskopisch normaler Befund.

Trachea: Schleimhaut, Gefässe erweitert.

Kaninchen E. 22 (2700 g). 20. April 1914. Stamm I. (Tierpassage aus E. 20.) Bouillon, nach 48 Stunden bei 36°, 4 ccm intravenös. Am folgenden Tage stark krank. Nase o. B. Darauf Erholung.

25. April. Dasselbe. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36° 4 ccm intravenös.

8. Mai. Stamm I. Nach 24 Stunden bei 36° 2 ccm intravenös.

17. August. Immer gesund. Nase o. B. Wird getötet.

Sektion: Nase und übriger Befund normal.

Mikroskopisch: Nasenschleimhaut o. B. Keine Rhinitis.

Kaninchen E. 23 (2400 g). 20. April 1914. Stamm Steffi. (Tierpassage aus E. 21.) Bouillon, nach 48 Stunden bei 36°, 4 ccm intravenös.

21. April. Sehr krank, rechtes Nasenloch verklebt mit wenig Sekret.

22. April. Frisst wieder. Nase o. B.

25. April. Gesund. Nase o. B. Dasselbe. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36° 4 ccm intravenös.

8. Mai. Stark abgemagert, matt. Stamm Steffi. Bouillon, nach 24 Stunden bei 36° 2 ccm intravenös. Darauf nie Nasensymptome.

16. Juli. War über 4 Wochen äusserst matt, wie gelähmt, schleppte sich nur auf den Vorderfüssen, dazu bestand Diarrhoe, Fresslust immer gut. Jetzt leichte Erholung, kann wieder gehen. Wird getötet.

Sektion: 1700 g. Ohren von Milben und dicken gelben Krusten erfüllt, Aftergegend beschmutzt. Nasenschleimhaut blass, o. B. Dickdarm und Enddarm mit stark stinkendem, zähflüssigem Kot, Schleimhaut o. B. Keine Drüsenschwellungen. Milz nicht vergrössert. Leber, Nieren, Lungen stark anämisch, sonst o. B. Luftröhre etwas hyperämisch.

Bakteriologisch: Herzblut steril.

Mikroskopisch: Leber mit kleinen, hauptsächlich intraazinös gelegenen Lymphozytenherden, sonst o. B.

Milz etwas hyperämisch mit grossen Follikeln.

Nase: Etwas Exsudat und Schleim auf dem Epithel. Stellenweise in der gelockerten Mukosa etwas mehr Lymphozyten.

Kaninchen E. 24 (2800 g). 6. Mai 1914. Stamm Steffi. (Tierpassage aus E. 21.) 5 Tage alte Bouillon 6 ccm intravenös.

7. Mai. Schwer krank. Augen stark verklebt. An der Nase Borken, Schleimhaut nicht gerötet.

8. Mai. Borken am Naseneingang verschwunden, Schleimhaut o. B. (Spur Sekretion?) Nochmals 4 ccm desselben intravenös. Darauf keine Nasensymptome.

21. Mai. Gestorben.

Sektion: Nase vollig normal. Aftergegend stark mit Kot beschmiert. Dickdarm gebläht mit reichlich halbfestem Kot, Enddarm ohne geformten Kot. Leber mit einzelnen scharf begrenzten weissen Flecken, sonst o. B. Nieren und Milz o. B. Lunge blass, gut lufthaltig, Trachea stark gerötet.

Bakteriologisch: Herzblut steril.

Mikroskopisch: In der Leber scharf begrenzte Abszesse, in deren Umgebung Bindegewebe mit Riesenzellen und Gallengangswucherungen, grössere Gallengänge z. T. mit Leukozyten erfüllt (Coccidiosis?).

Nasenschleimhaut normal. Keine Rhinitis.

Kaninchen E. 25 (2770 g). 2. Juni 1914. Stamm I. Agarkultur, nach 24 Stunden bei 36° zwei starke Oesen intravenös.

3. Juni. Aeusserst matt. Nase mit Borken verklebt. Diarrhoe.

4. Juni. Gestorben.

Nase nicht mehr verklebt, links noch eine Spur Borken am Eingang, Nasenschleimhaut o. B. Aftergegend stark mit flüssigem und halbfestem Kot verschmiert. Keine Drüsen. Peritoneum o. B. Darm stark gebläht, oberster Dickdarm mit reichlich hämorrhagischen Stellen, z. T. den Peyerschen Plaques entsprechend, z. T. zirkulär. Eine etwa 3 : 1 cm messende Stelle bräunlich verfärbt, fibrinös belegt, mit der Nachbarschaft verklebt, ohne Durchbruch. Darmschleimhaut in dieser Gegend mit reichlich scharfrandigen Geschwüren meist von etwa 3—5 mm Durchmesser, aber auch grösser, bis 1 : 3 cm Durchmesser haltend, bedeckt. Falten stellenweise nekrotisch. Im Enddarm dünnflüssiger Kot. Schleimhaut o. B. Dünndarm o. B. Leber mit spärlichen, etwa 1 mm grossen, weissen Flecken, sonst o. B. Milz nicht vergrössert, Nieren, Lungen, Herz o. B. Trachea Spur gerötet, ohne Schleim.

Bakteriologisch: Aus Herz und Leber Coli in Reinkultur, aus Nase und Darm kein typisches Bakterium zu züchten.

Mikroskopisch: Leber, Niere, Milz o. B.

Coecum: Mukosa, stellenweise auch Submukosa, mit vielen grossen Hämorrhagien und Nekrosen. In der Umgebung starkes Oedem und Leukozyteninfiltration.

Nasenschleimhaut o. B. — Mikroskopisch: Stellenweise etwas Schleim, Leukozyten und abgestossene Epithelien auf der Oberfläche. Gefässe stärker gefüllt, an einzelnen Stellen kleine Hämorrhagien und etwas stärkere Lymphozyteninfiltrate.

Kaninchen E. 26 (2970 g). 2. Juni 1914. Stamm Steffi. Agarkultur, nach 24 Stunden bei 36°, zwei starke Oesen in 2 ccm Kochsalzlösung intravenös.

3. Juni. Sehr matt, Diarrhoe, Nase etwas feucht; kein Eiter, keine Borken, keine Rötung.

4. Juni. Moribund. Nase ohne Sekretion. Wird getötet.

Sektion: Ausser diarrhoischem Darminhalte nichts Abnormes. Trachea stark gerötet. Nasenschleimhaut o. B.

Bakteriologisch: Aus Herz und Leber das typische Bakterium in Reinkultur, in Nase und Darminhalt ist es nicht zu finden.

Mikroskopisch: Nasenschleimhaut o. B. Keine Rhinitis.

Kaninchen E. 27 (etwa 3000 g). 15. Juni 1914. Bacterium pseudotuberculosis Rodentium (Stamm Pfeiffer Vincenci von Král). Agarkultur, nach 24 Stunden bei 36°, zwei Oesen in 2 ccm Kochsalzlösung intravenös.

16. Juni. Etwas Ausfluss aus der Nase, beiderseits einige Borken, im rechten Nasenloch eine Eiterflocke. (Mikroskopisch: Leukozyten, Gramnegative Stäbchen und Doppelstäbchen.)

17. Juni. Weniger Ausfluss und Borken.

18. Juni. Moribund, am Naseneingange wässeriges Sekret und wenige Krusten. Schleimhaut etwas gerötet, im unteren Nasengange wässeriges Sekret. Gestorben.

Sektion: Nase wie oben. Aftergegend stark verschmiert, Dickdarm, besonders

Coecum, gebläht mit wässerigem stinkendem Inhalt. Milz etwas vergrössert. Thymus mit einigen Blutungen. Trachea stark injiziert. Lungen und übrige Organe o. B.

Bakteriologisch: Leber, typische Bakterien in Reinkultur.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Stärkere Füllung der Gefässe, Mukosa nicht verdickt. Nirgends Schleim oder Leukozyten auf der Oberfläche.

Kaninchen E. 28 (etwa 3000 g). 15. Juni 1914. Bacterium pseudotuberculosis rodentium (Stamm „opale agliaceo" von Kràl). Agarkultur 24 Stunden bei 36^{0}, 2 Oesen in 2 ccm Kochsalzlösung intravenös.

16. Juni. Ziemlich viel wässeriger Ausfluss aus der Nase, keine Borken. Matt.

17. Juni. Etwas weniger wässeriger Ausfluss.

18. Juni. Gestorben. Am Naseneingang wässeriges Sekret und wenig Krusten. Schleimhaut gerötet, im unteren Nasengange wässeriges Sekret.

Sektion: After leicht beschmutzt, im Enddarm etwas dünner, aber meist geformter Kot, Dickdarm stark gebläht, am Coecum spärliche Hämorrhagien, sonst Peritoneum o. B. Leber und Nieren o. B. Milz stark vergrössert, dunkelbraunrot, etwas weich. Pleurahöhle beiderseits mit viel klarer Flüssigkeit, Lungen komprimiert, blass, o. B. Trachea stark injiziert. Herz o. B.

Bakteriologisch: Aus der Leber Mischkultur von Bacterium pseudotuberculosis und Coli.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Gefässe stark gefüllt. Kein Exsudat.

Kaninchen E. 29 (etwa 3000 g). 18. Juni 1914. Bacterium cuniculisepticum, Stamm B (Basler Sammlung). Agarkultur 24 Stunden bei 36^{0}, 2 Oesen in 2 ccm Kochsalzlösung intravenös. Gestorben in der Nacht.

Sektion: Nasenfalte und Umgebung der Nasenlöcher feucht, in der Nase etwas leicht getrübtes Sekret (Abstrich: wenige Zellen, reichliche Kokken und gramnegative Stäbchen). Schleimhaut gerötet, besonders an der vorderen unteren Muschel, weniger deutlich am Septum. Keine Drüsenschwellungen. Dickdarm und Dünndarm stark gebläht mit reichlich dünner gelbbräunlicher Flüssigkeit. Milz kaum vergrössert, Nieren etwas hyperämisch, Leber o. B. Lungen stark hyperämisch, gut lufthaltig, Trachea sehr stark injiziert. Thymus mit reichlichen kleinen Blutungen.

Bakteriologisch: Blut, typisches Bakterium in Reinkultur.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Schleimhaut locker, etwas ödematös. Auf dem Epithel stellenweise etwas Leukozyten und Schleim.

Kaninchen E. 30 (etwa 3000 g). 23. Juni 1914. Bacterium cuniculisepticum, Stamm W. (Basler Sammlung). Agarkultur 24 Stunden bei 36^{0}, 2 Oesen intravenös. Gestorben nach 2 Stunden. Keine Nasensymptome. Nicht seziert.

Kaninchen E. 31 (3850 g). 25. Juni 1914. Vorm. Bacterium cuniculisepticum Stamm W., Agarkultur 24 Stunden bei 36^{0}, 1 Oese intravenös. 6 Uhr Nachm.: Matt, Nase feucht, Schleimhaut nicht gerötet.

26. Juni. Gestorben in der Nacht.

Sektion: Nasenlöcher beiderseits verklebt mit geringen Borken. In der Nase vorn klare Flüssigkeit, Schleimhaut wenig gerötet, hinten blutige Flüssigkeit. Därme stark gebläht mit dünnflüssigem Inhalt. Milz etwas geschwellt, Leber und

Nieren o. B. Lungen stark hyperämisch, überall lufthaltig, Trachea gefüllt mit blutiger, schaumiger Flüssigkeit, Schleimhaut hyperämisch und stark durchblutet (dunkelbraune Flecken). Thymus mit kleinen Blutungen.

Bakteriologisch: Aus dem Herzen das typische Bakterium in Reinkultur.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Gefässe prall gefüllt. Nirgends Exsudat.

Kaninchen E. 32 (etwa 3000 g). 1. Juli 1914. Bacterium cuniculicida (Stamm Koch-Gaffky von Král). Agarkultur 24 Stunden bei 36°, 1 Oese in 1 ccm Kochsalzlösung intravenös. Gestorben nach etwa 7 Stunden.

Sektion: Nase mit reichlich klarem flüssigem Sekret. Schleimhaut am Septum und der vorderen Muschel stark gerötet. Bauch und Aftergegend mit Kot verschmiert. Drüsen dunkelrot, vergrössert. Dickdarm prall gefüllt mit reichlich klarer, brauner Flüssigkeit, mässig hyperämisch. Dünndarm o. B. Milz Spur vergrössert. Leber und Nieren o. B. Lungen stark gerötet mit kleinen Blutungen, Trachea stark gerötet, ohne Inhalt.

Bakteriologisch: Herz, typisches Bakterium in Reinkultur.

Mikroskopisch: Nasenschleimhaut ausser Hyperämie normal, keine Rhinitis.

Kaninchen E. 33 (etwa 3000 g). 1. Juli 1914. Morgens Bacterium cuniculicida (Stamm Anjeszky von Král). Agarkultur 24 Stunden bei 36°, 1 Oese intravenös. Abends sehr krank, Diarrhoe, linkes Nasenloch mit Borken verklebt, rechts nur etwas klare Flüssigkeit, Schleimhaut leicht gerötet.

2. Juli. Gestorben.

Sektion: Nase wie oben. Aftergegend verschmiert. Drüsen nicht vergrössert. Dickdarm stark gebläht mit reichlich stinkender Flüssigkeit, Schleimhaut mässig hyperämisch. Milz etwas vergrössert. Leber, Nieren o. B. Lunge überall lufthaltig mit deutlicher Hypostase. Trachea gerötet.

Bakteriologisch: Herz, typisches Bakterium in Reinkultur.

Mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut: Schleimhaut locker, starke Hyperämie, stellenweise vermehrte kleinzellige Infiltration. Etwas Schleim auf dem Epithel.

Kaninchen B. 22 (etwa 4000 g). Vor Monaten mit Eiweisslösungen zur Präzipitation behandelt, ergab fast keine Präzipitation.

2. Juni. Anscheinend plötzlich sehr starker Schnupfen, Nase mit eitrigem Sekret bedeckt, Schleimhaut beiderseits gerötet..

5. Juni. Gestorben.

Sektion: Mässige Abmagerung. Nase mit reichlich seröser Flüssigkeit, Schleimhaut beiderseits stark gerötet, besonders vordere Muschel und Teile des Septums. Keine Drüsenschwellungen. Dickdarm gebläht mit reichlich wässerigem, stark stinkendem Inhalt. Dünndarm o. B. Leber, Milz, Nieren o. B. Lungen: beiderseits in den Unterlappen grosse pneumonische Stellen, rechts anscheinend eine Nekrose von etwa 0,5 cm Durchmesser. Trachea stark gerötet.

Bakteriologisch: In Lunge und Herzblut ein coliartiges und ein proteusartiges Stäbchen; das letztere ist nach den Resultaten der folgenden Tierversuche (E. 34 bis E. 36) als der Krankheitserreger anzusehen und wird unten näher beschrieben.

Abstriche aus der Nase zeigen neben andern Bakterien und Kokken sehr kleine Stäbchen mit deutlicher Polfärbung, z. T. mit Kapseln umgeben. Kulturen aus der Nase ergeben keine Stäbchen.

Mikroskopisch: Lunge: Alveolen in grossen Partien völlig mit Leukozyten und einzelnen Epithelien erfüllt, daneben wenig Exsudat. Bronchien mit Leukozyten erfüllt.

Milz o. B.

Nase: Wenig Exsudat auf Epithel. Starke Gefässfüllung, Vermehrung der Lymphozyten.

Kaninchen E. 34 (1350 g). 17. Juli 1914. Coliartiges Stäbchen aus B. 22. Agar, 24 Stunden bei 36°, 1 Oese in 1 ccm Kochsalzlösung intravenös.

Keine Erkrankung, Nase immer o. B. Das Kaninchen wird für einen späteren Versuch nochmals benutzt (vgl. E. 36).

Kaninchen E. 35 (etwa 3000 g). 24. Juli 1914. Mischkultur aus B. 22. Herz, etwa 3 Wochen alte Bouillon, 2 ccm intravenös.

25. Juli. Gestorben. Starker gelblicher Ausfluss aus der Nase. Aftergegend beschmiert.

Sektion: Nasenschleimhaut stark gerötet, besonders vordere Muschel. Dickdarm stark gebläht, Enddarm mit dünnem Kot. Milz etwas vergrössert, weich. Leber, Nieren, Herz, Lungen o. B. Trachea injiziert.

Bakteriologisch: Im Herzblut nur das proteusartige Stäbchen in Reinkultur.

Nase: Etwas Exsudat auf Epithel, stärkere Gefässfüllung und Vermehrung der Lymphozyten in der Schleimhaut.

Kaninchen E. 36 (als E. 34 schon einmal gebraucht). 31. Juli 1914. Proteusartiges Stäbchen aus E. 35. Bouillon, 24 Stunden bei 36°, 2 ccm intravenös.

1. August. Gestorben. Starker, serös-eitriger Ausfluss aus der Nase.

Sektion: Drüsen, Leber, Milz, Nieren, Lunge, Herz o. B. Dickdarm hyperämisch und gebläht, im Enddarm geformter Kot.

Bakteriologisch: Im Herzblut das proteusartige Stäbchen in Reinkultur.

Das Stäbchen zeigt die folgenden Eigenschaften: Gramnegatives, kleines Stäbchen mit äusserst schneller Bewegung. Gelatine nach 24 Stunden leicht trichterförmig, später völlig zylindrisch verflüssigt. Agarstich mitteldick, ohne Ausläufer, Auflage rund, weiss, später bräunlich. Bouillon diffus getrübt, ohne Haut. Traubenzucker stark, Milchzucker spurweise vergoren. Milch nach 24 Stunden nicht koaguliert.

Epikrise zu Fall B. 22 bis E. 36: Kaninchen B. 22 litt an spontanem, sehr starkem Schnupfen und zeigte bei der Sektion u. a. eine Pneumonie, aus der sich ein coliartiges und ein proteusartiges Stäbchen isolieren liessen. Das eine, proteusartige, bewirkte bei zwei anderen Versuchstieren schnellen Tod mit starkem akuten Nasenkatarrh, bei einem bestand Diarrhoe und Milzschwellung, bei dem anderen bot die Sektion keine anderen Organerkrankungen. Das Bakterium muss also als Erreger einer septischen Infektion mit ausgesprochenen Nasenerscheinungen angesehen werden.

Meerschweinchen E. 18 (etwa 400 g). 3. April 1914. Ozaenastamm Steffi. Bouillon, 24 Stunden bei 36°, 1 ccm intraperitoneal. Später bei mehrfacher Beobachtung weder Nasen- noch andere Symptome. Nach mehreren Monaten gesund.

Meerschweinchen E. 19 (etwa 400 g). 3. April 1914. Ozaenastamm I. Bouillon, 24 Stunden bei 36°, 1 ccm intraperitoneal. Befund wie bei E. 18.

Meerschweinchen E. 37 (etwa 200 g). 23. Juli 1914. Ozaenastamm I (Tierpassage aus E. 12). 2 Oesen Agarkultur, 24 Stunden bei 36°, in 1 ccm Kochsalzlösung intraperitoneal.

24. Juli. Gestorben.

Sektion: Nase o. B. Im Peritonealraume reichlich rötliche, klare Flüssigkeit, auf der Leber einige Fibrinfetzen. Peritoneum sonst glatt, glänzend, hyperämisch. Nieren und Nebennieren stark gerötet. Milz etwas vergrössert mit hämorrhagischen Stellen. Leber o. B. Herz und Lunge o. B.

Bakteriologisch: Abstriche aus dem Peritoneum zeigen keine Zellen, nur Stäbchen mit deutlicher Polfärbung.

Meerschweinchen E. 38 (etwa 200 g). 23. Juli 1914. Ozaenastamm Steffi (Tierpassage aus E. 21). 2 Oesen Agarkultur, 24 Stunden bei 36°, 1 ccm Kochsalzlösung intraperitoneal.

28. Juli. Gestorben.

Sektion: Nase o. B. In der Peritonealhöhle wenig fast klare Flüssigkeit. Milz vergrössert. Därme mit diarrhoischem Inhalt.

Bakteriologisch: Abstriche des Exsudates zeigen ziemlich spärliche Stäbchen ohne deutliche Polfärbung, keine Zellen.

Die Meerschweinchenversuche bestätigen nur das von Perez angegebene Resultat, dass das Bakterium für diese Tierart pathogen sein kann. Nasensymptome haben wir nicht beobachtet. Die Versuche an Kaninchen mit den beiden uns von Hofer überlassenen Ozaenastämmen und verschiedenen anderen Bakterien können wir zunächst in der folgenden tabellarischen Uebersicht zusammenfassen.

Tabelle der Kaninchenversuche mit Ozaena- und anderen Bakterien.

Nr. und Gewicht	Injektion	Krankheitssymptome und Sektionsbefund	Nasenbefund	Bakteriologischer Sektionsbefund
E. 7. 4000 g.	Ozaena. Stamm St. Bouillon 0,5, bzw. 2,0, bzw. 2,0.	Nie deutlich krank, getötet nach etwa 3 Mon. Sektion: Normal.	Immer o. B.	—
E. 8. 4000 g.	Stamm St. Bouillon 1,0, bzw. 1,0, bzw. 2,0.	Anfangs schwer krank, dann Erholung, getötet nach etwa 3 Mon. Sektion: Normal.	Nach 24 Std. Spur Sekretion, später immer o. B.	—
E. 9. 4000 g.	Ozaena. Stamm St. Bouillon 2,0, bzw. 1,0, bzw. 2,0.	Anfangs leicht krank, † nach etwa 3 Mon. Sektion: Endokarditis, Stauungsorgane, Ascites, Endometritis purul.	Immer o. B.	In Leber u. Uterus Reinkultur; in der Nase Ozaenabazillen nicht zu finden.
E. 13. 1900 g.	Ozaena. Stamm St. Bouillon 2,0.	Anfangs etwas matt mit Fieber, später starke Abmagerung. † nach etwa 3 Woch. Sektion: Lungenabszess, Pleuritis purul., Pericarditis purul.	Anfangs o. B. Sektion: Verklebung um Nase u. Mund. Mikroskop.: Unbedeutende akute Rhinitis.	Ozaenabazillen in Blut, Lunge, Nase, Darm nicht zu finden.

Nr. und Gewicht	Injektion	Krankheitssymptome und Sektionsbefund	Nasenbefund	Bakteriologischer Sektionsbefund
E. 14. 1800 g.	Ozaena. Stamm St. Bouillon 1,0,	Anfangs deutlich krank, spät. Lähmung d. Hinterbeine. † nach etwa 3 Mon. Sektion: Dekubitus, Nekrosen in d. Leber, chron. Nephritis.	Immer o. B.	—
E. 15. 2000 g.	Ozaena. Stamm St. Bouillon 0,5.	Anfangs kaum krank. † nach etwa 2 Mon. Sekt.: Lungeninfarkte, Pleuritis, Diarrhoe.	Immer o. B.	Lunge: Coli-Reinkultur.
E. 21. 2100 g.	Ozaena. Stamm St. Bouillon 4,0.	Anfangs matt, † nach 4 Tag. Sektion: Lungenödem, Nekrosen in der Leber.	Anfangs o. B. Sektion: Oedemflüssigkeit in Mund und Nase.	Herz u. Leber: Reinkultur, in Darm u. Nase Ozaenabazillen nicht zu finden.
E. 23. 2400 g.	Ozaena. Stamm St. (aus E. 21). Bouillon 4,0, bzw. 4,0, bzw. 2,0.	Anfangs schwer krank, † nach etwa 1 Mon. Sektion: Diarrhoe, sonst nichts.	Anfangs Spur, akute Rhinitis.	Blut steril.
E. 24. 2800 g.	Ozaena. Stamm St. (aus E. 21). Bouillon 6,0, bzw. 4,0.	Anfangs schwer krank, † nach etwa 14 Tag. Sektion: Enteritis, Rötung d. Trachea, sonst nichts.	Anfangs einige Borken, sonst nichts.	Blut steril.
E. 26. 2970 g.	Ozaena. Stamm St. Agar 2 Oesen.	Sofort schwer krank, Diarrhoe, † nach 2 Tag. Sektion: Diarrhoe, Trachea gerötet, sonst nichts.	Nase etwas feucht, sonst nichts.	Blut u. Leber: Reinkultur, in Nase u. Darm keine Ozaenabazill. zu finden.
E. 10. 4000 g.	Ozaena. Stamm I. Bouillon 0,5.	Wenig akute Symptome, † nach 5 Tag. Sektion: Kein Befund auss. klarem Pleuraexsud. u. Rötung d. Trachea.	Immer o. B.	Herz u. Leber steril, in Nase und Darm keine Ozaenabazill. zu finden.
E. 11. 4500 g.	Ozaena. Stamm I. Bouillon 1,0, bzw. 1,0, bzw. 2,0, bzw. 2,0.	Anfangs leicht krank, getötet nach 3 Mon. Sektion: Völlig normal.	Immer o. B.	—
E. 12. 4000 g.	Ozaena. Stamm I. Bouillon 2,0.	† nach 48 Std. Sektion: Diarrhoe, Nekrose u. Infarkte d. Leber, Lungenödem, Trachea stark gerötet.	Rhinitis acuta.	In Herz u. Leber Reinkultur, in Darm u. Nase keine Ozaenabazillen zu finden.
E. 16. 2400 g.	Ozaena. Stamm I. Bouillon 1,0, bzw. 2,0.	Nie deutlich krank, getötet nach $2^1/_2$ Mon. Sektion: Normal.	Immer o. B.	—
E. 17. 2300 g.	Ozaena. Stamm I. Bouillon 0,5, bzw. 1,0, bzw. 2,0.	Wie E. 16.	Immer o. B.	—
E. 20. 1800 g.	Ozaena. Stamm I. Bouillon 4,0.	Sofort schwer krank, † nach 3 Tag. Sektion: Diarrhoe, Bakterienembolien u. Hämorrhagien im Dickdarm, Nekrosen der Leber.	Anfangs o. B. Sektion: Leichte Hyperämie, kein Sekret.	In Herz u. Leber typ. Bakterien u. wenig Coli.
E. 22. 2750 g.	Ozaena. Stamm I (aus E. 20). Bouillon 4,0, bzw. 4,0, bzw. 2,0.	Anfangs schwer krank, Erholung, getötet nach 2 Mon. Sektion: Normal.	Immer o. B.	—

Nr. und Gewicht	Injektion	Krankheitssymptome und Sektionsbefund	Nasenbefund	Bakteriologischer Sektionsbefund
E. 25. 2770 g.	Ozaena. Stamm I. Agar 2 Oesen.	Sofort schwer krank, Diarrhoe, † nach 48 Std. Sektion: Schwere Enteritis mit Geschwüren im Dickdarm.	Anfangs Borken. Sektion: Kein Befund.	Aus Herz, Leber Coli-Reinkultur; in Darm u. Nase keine Ozaenabazill. zu finden.
E. 27. 3000 g.	B. pseudotuberculos. rodentium. Agar 2 Oesen.	Diarrhoe, † nach 3 Tag. Sektion: Enteritis, Milztumor, Trachea injiziert.	Ausfluss, Borken.	Aus Leber typ. Bakterien.
E. 28. Etwa 3000 g.	B. pseudotuberculosis rodentium. Agar 2 Oesen.	Mattigkeit, Diarrhoe, † nach 3 Tag. Sektion: Enteritis, Milztumor, Trachea injiziert.	Wässriger Ausfluss.	Aus Leber typ. Bakterien u. Coli.
E. 29. Etwa 3000 g.	B. cuniculisepticum (Stamm B). Agar 2 Oesen.	† nach 24 Std. Sektion: Starke Enteritis, Blutungen in Thymus, Trachea injiziert.	Wässriger Ausfluss.	Aus Herz typ. Bakterien.
E. 30. Etwa 3000 g.	B. cuniculisepticum (Stamm W). Agar 2 Oesen.	† nach 2 Std. Nicht seziert.	o. B.	—
E. 31. 3850 g.	B. cuniculisepticum (Stamm W). Agar 1 Oese.	† nach etwa 24 Std. Sektion: Enteritis, Milztumor, Blutungen in Thymus und Trachea.	Deutliche Sekretion, Borken.	Aus Herz typ. Bakterien.
E. 32. Etwa 3000 g.	B. cuniculicida (Stamm K). Agar 1 Oese.	† nach etwa 7 Std. Sektion: Starke Enteritis, Drüsenschwellungen, Blutungen in d. Lunge, Trachea gerötet.	Reichlich Sekretion, Nase stark gerötet.	Herz typ. Bakterien rein.
E. 33. Etwa 3000 g.	B. cuniculicida (Stamm A). Agar 1 Oese.	† nach etwa 24 Std. Sektion: Enteritis, Milztumor, Trachea gerötet.	Wässrige Sekretion u. Borken. Rötung.	Herz typ. Bakterien rein.
B. 22. Etwa 3000 g.	Spontanerkrankung.	Mattigkeit, Diarrhoe, † nach 3 Tag. Sektion: Pneumonie, Diarrhoe.	Sehr starke Sekretion.	In Herz u. Lunge coliartige u. proteusartige Stäbchen (v. i.).
E. 34. 1350 g.	Coliartige Stäbchen aus B. 22. Agar 1 Oese.	Nicht krank (später nochmals verwendet als E. 36).	Immer o. B.	—
E. 35. Etwa 3000 g.	Mischkultur aus B. 22. Bouillon 2.0.	† nach 24 Std. Sektion: Diarrhoe.	Starker gelblicher Ausfluss.	Herz proteusartige Stäbchen, rein.
E. 36 bzw. E. 34.	Proteusartige Stäbchen aus B. 22.	† nach 24 Std. Sektion: Kein deutlicher Befund.	Starker serös-eitriger Ausfluss.	Herz typ. Stäbchen, rein.

Zusammengefasst ergeben unsere Kaninchenversuche folgende Resultate. Wir injizierten meist ziemlich starke Kaninchen intravenös mit wechselnden Mengen. Beide Stämme erwiesen sich dabei als pathogen, „Stamm I“ etwas stärker als „Stamm Steffi“. Auf Injektion von 2 Oesen 24stündiger Agarkultur starben die Tiere akut, d. h. innerhalb 2 Tagen; Injektionen von 0,5 bis 2—6 ccm Bouillonkultur bewirkten seltener akuten Tod, manchmal chronisch tödliche Erkrankung, wurden aber oft fast ohne Beschwerden und in einer mehrfachen Wiederholung ertragen.

Was nun speziell die Nasensymptome anbelangt, so geht aus obiger Versuchsreihe hervor, dass auch bei Injektion hoher Dosen bei keinem der Kaninchen E. 7 bis E. 25 eine stärkere Rhinitis erzeugt werden konnte.

Einzig bei 4 Fällen war bei der rhinoskopischen Untersuchung ein unbedeutender akuter Katarrh nachweisbar, den man aber sicherlich übersehen hätte, wenn nicht speziell auf dieses Symptom geachtet worden wäre. Bei Zugrundegehen oder bei Tötung des Tieres wurde regelmässig die Nasenschleimhaut auch histologisch untersucht, auf Frontalschnitten verschiedener Höhe: Wohl fand sich hin und wieder eine Hyperämie der Nasenschleimhaut oder eine geringe Infiltration der Schleimhaut mit unbedeutender Abschilferung der oberflächlichen Epithellagen und geringer Exsudatbildung, aber nie eine schwere Rhinitis und nie nur auf die vordere Muschel lokalisiert. Was das Epithel anbelangt, so variierte es nur in dem Sinne, dass die Becherzellen etwas mehr ausgesprochen waren; eine Metaplasie des Epithels bestand in keinem Falle. Im Ferneren konnte der Perezbazillus nie in der Nase nachgewiesen werden, trotzdem wir uns in mehreren Fällen die grösste Mühe gaben, ihn zu isolieren, während dagegen eine Abimpfung aus Herz und Leber mehrfach eine Reinkultur des Bakteriums ergab.

Die meisten unserer 18 Kaninchen wurden während etwa 3 Monaten am Leben gelassen, so dass also der Bazillus gemäss den Resultaten von Perez und Hofer genügend Zeit gehabt hätte, seine atrophische Wirkung auszuüben. Ohne Ausnahme ergab aber die Nasensektion bei diesen Tieren normale Verhältnisse, und eine Andeutung einer Atrophie der vorderen Muschel war nicht nachweisbar.

Dass die beiden Stämme, die uns Hofer gütigst zusandte, ihre Virulenz nicht verloren hatten, geht daraus hervor, dass bei genügend hoher Dosis sich das Bild der Bakteriämie mit akutem Exitus entwickelte.

In anderen Fällen mit längerer Krankheitsdauer (8—14 Tage bis mehrere Monate) zeigte die Sektion mehr oder weniger schwere septische Veränderungen, oft gleichzeitig in mehreren Organen: Pneumonie, Lungenabszess, Pleuritis, Perikarditis, Enteritis, Geschwüre und Nekrosen im Dickdarm, Schwellung von Leber und Milz, Verfettung und Nekrose in der Leber, Peritonitis, Nephritis, Endometritis. Besonders auffallend waren sozusagen in allen Fällen sowohl die Enteritis im Dickdarm wie eine starke Hyperämie der Trachea. Auch bei diesen chronischen Fällen konnte das Bakterium mehrfach in Reinkultur oder zusammen mit dem Bakterium Coli im Blut oder den affizierten Organen nachgewiesen werden. In wenigen Fällen (E. 10, E. 15, E. 24) konnten wir es allerdings nicht finden, so dass es hier nicht mit Sicherheit als Todesursache angesprochen werden kann.

Nach diesen Befunden wird jeder unbefangene Beobachter die septischen Symptome bei der Erkrankung in den Vordergrund stellen, und daneben werden die Schleimhauterkrankungen, zunächst die Enteritis, und erst in letzter Linie die Reizung der Tracheal- und der Nasenschleimhaut, auffallen.

Vergleichen wir mit diesen Befunden unsere weiteren Experimente, zunächst die Kaninchen E. 27 bis E. 33. Hier haben wir statt des Ozaenabazillus andere kaninchenpathogene Bakterien injiziert und zwar in ziemlich

grossen Dosen, nämlich 1—2 Oesen Agarkultur. Benutzt wurden das Bact. pseudotuberculosis rodentium, das Bact. cuniculisepticum und das Bact. cuniculicida, jedes in zwei verschiedenen Stämmen. Alle bewirkten in den gewählten Dosen akuten Tod in einigen Stunden bis zu 3 Tagen.

Auf die Nasensymptome wurde nun hier ebenso genau geachtet wie bei der vorherigen Serie, und da fand sich bei allen (mit Ausnahme des einen innerhalb 2 Stunden zugrunde gegangenen Tieres) eine Sekretion, welche diejenige bei den akut gestorbenen Ozaenatieren (E. 25 und 26) weit übertraf. Meist handelte es sich um wässrigen Ausfluss, Rötung der Schleimhaut (und zwar auch hier hauptsächlich der unteren Muschel): daneben bestanden auch Borken am Naseneingange. — Eine noch stärkere eitrige Sekretion fanden wir dann zufällig bei einem alten, früher zu anderen Zwecken verwendeten Versuchstier B. 22. Hier machte uns der Diener eines Tages auf den starken Schnupfen aufmerksam: es bestand wirklich ein Ausfluss, der Schnauze und Hals netzte. Das Tier starb 3 Tage später; bei der Sektion fanden sich Pneumonie und Diarrhoe als Todesursache. Aus dem Blut und den pneumonischen Herden wurden 2 Bakterien, ein coliartiges und ein proteusartiges isoliert. Die weiteren Versuche (E. 34 bis E. 36) zeigten, dass sowohl die Mischkultur wie das proteusartige Bakterium bei intravenöser Injektion imstande waren, Sepsis und akute Rhinitis mit serös-eitrigem Ausflusse zu erzeugen. In einem Falle zeigte die Sektion neben der Rhinitis noch Diarrhoe, im anderen eigentlich keine Symptome, so dass also dieses proteusartige Bakterium mindestens dieselbe „Rhinophilie“ zeigt, wie das Bakterium von Perez.

Epikrise.

Schon von vorn herein regen beim Durchlesen der Perezschen Arbeit mehrere Punkte zur Kritik an. Aus den Protokollen der Perezschen Arbeit geht in erster Linie hervor, dass die Injektion der Bouillonkultur des Perezbazillus durchaus nicht regelmässig eine akute Rhinitis hervorgerufen hat. So führte z. B., wie aus der Arbeit von 1899, S. 942 ersichtlich ist, die intravenöse Injektion bei der Taube, weissen Ratte, weissen Maus zu schweren Allgemeinstörungen oder zu Tod; über den näheren Befund fehlen aber Angaben. Von Kaninchen mittlerer Grösse wurde die Injektion anstandslos ertragen; dies ist eine Angabe, welche Perez nur in seiner ersten Arbeit von 1899, S. 944 gemacht hat. Nur bei ganz jungen Kaninchen von 15—20 Tagen, die noch bei dem Muttertiere gelassen werden mussten, entstand eine heftige Rhinitis, aber auch bei diesen jungen Tieren durchaus nicht regelmässig. Perez gibt ferner an, dass sein in die Blutbahn injizierter Bazillus nach kurzer Zeit regelmässig fast in Reinkultur im Nasenschleim des Kaninchens nachweisbar ist. Hat wirklich dieser Bazillus, und nur dieser, eine so ausgesprochene Rhinophilie? Nach einer Angabe von Perez (Annal. des maladies de l'oreille, 1908, p. 550) müssen wir dieses annehmen, da er weder mit dem Friedländerschen noch mit dem Löwenberg-Abelschen eine experimentelle Rhinitis und

Atrophie erzeugen konnte. Immerhin hat Perez unterlassen anzugeben, ob er den Bazillus ausser der Nase auch im Blute und in den inneren Organen gesucht hat. Was nun die experimentell erzeugte Atrophie anbelangt, so bezieht sich Perez in der Publikation von 1899 nur auf einen einzigen Fall und in seinen späteren Veröffentlichungen nur auf 5 Fälle. Nirgends ist erwähnt, wieviel Tiere im Ganzen eingespritzt, wieviele die Allgemeininfektion überstanden haben, und wie gross die Prozentzahl der experimentell erzeugten Atrophien ist. Genauere Angaben über diese Punkte wären dringend notwendig; denn es erscheint ja von vornherein höchst überraschend, dass der in die Marginalvene des Kaninchens injizierte Bazillus nur gerade in einem einzigen Organe, in der Nasenhöhle, und auch in dieser nur an einer bestimmten Stelle, an der vorderen Muschel, seine Wirkung — in Form einer akuthämorrhagischen Rhinitis und nachfolgenden Atrophie — entfaltet. Wir vermissen weiter, worauf auch schon Grünwald und Waldmann aufmerksam gemacht haben, die Angabe, ob Perez meist dieselbe Ozaenakultur oder ob er eine Reihe aus verschiedenen Patienten gewonnener Stämme zur Injektion benutzt hat.

Ist es ferner nicht auffallend, dass der Bazillus auf den Kulturböden den typischen Ozaenagestank ergibt, nicht aber beim injizierten Tier, in dessen Nase der Ozaenabazillus im Gegensatz zum Menschen fast in Reinkultur nachweisbar sein soll? Ausserdem fehlt beim injizierten Tier ein weiteres Symptom der Ozaena, die Krustenbildung; in allen Protokollen wird nur von einer nasalen Eiterung gesprochen. Auch hat Perez unterlassen, den Bazillus, der nicht nur zur Atrophie der Schleimhaut, sondern auch des Knochens führen soll, im Gewebe selbst zu suchen. Endlich ist zu bemerken, dass überhaupt die Resultate der Tierversuche vorsichtig zu verwenden sind und nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen: wenn ein bestimmter Bazillus bei einem Tier, und zudem noch bei einem ganz jungen Kaninchen von 15 Tagen, zur akuten oder chronischen Rhinitis führt, so ist damit noch nicht bewiesen, dass dieser Bazillus auch in der menschlichen Nase pathogen wirkt.

Den Befunden von Perez und Hofer, welche sozusagen nur von der Nasenerkrankung der infizierten Kaninchen sprechen, stehen nun schon die Resultate von Greif gegenüber. Dieser Autor macht darauf aufmerksam, dass neben der Nasenerkrankung stets auch eine septische Infektion stattfindet, und er bestreitet somit die spezifische „Rhinophilie". Unsere Untersuchungen liessen uns, wie oben näher ausgeführt, die septischen Erscheinungen weitaus im Vordergrunde erscheinen, während daneben meist eine deutliche Darmerkrankung und in einzelnen Fällen eine leichte akute Rhinitis beobachtet wurde.

Nun hat aber Perez die Angabe gemacht, dass bei seinen Tieren die Rhinitis manchmal sehr stark gewesen sei, so dass die Brust des Versuchstieres vollständig nass war. Diese Angabe kann kein Beobachtungsfehler sein und ist wohl dadurch zu erklären, dass Perez nur ganz junge

Kaninchen, die erst 15—20 Tage alt waren, zu seinen Versuchen benützte. Bei ganz jungen Tieren wirkt aber erfahrungsgemäss jede Blutinfektion und nicht nur diejenige mit Perezbazillen intensiver und bewirkt deshalb auch eher einen akuten Katarrh der oberen Luftwege. (In den Arbeiten von Hofer fehlen leider Angaben über das Alter der Versuchstiere.) Wir benutzten dagegen immer grössere und meist sogar ausgewachsene Tiere, da doch auch bei diesen ein chronischer Katarrh und eine Atrophie müsste hervorgerufen werden können, bevor man die Tiererkrankung mit der menschlichen Ozaena überhaupt in Parallele setzen darf. Die Tatsache nun, dass wenigstens bei älteren Kaninchen die Nasensymptome erst in letzter Linie kommen, ist der eine Grund, warum wir die Perezsche Theorie von der Rhinophilie seines Bazillus ablehnen.

Der weitere Grund liegt nun darin, dass diese akute Rhinitis bei Kaninchen gar nicht für das Bakterium von Perez spezifisch ist. Hier existieren ebenfalls die Angaben von Greif, dass er mit intravenöser Einspritzung von Staphylokokken und Colibazillen ähnliche Symptome hervorgerufen habe. Hofer erreichte dasselbe mit einer Colikultur. Wir haben mit verschiedenen anderen kaninchenpathogenen Bakterien stärkeren akuten Nasenkatarrh erhalten als mit den beiden uns zur Verfügung stehenden Ozaenastämmen. Aber diese experimentellen Untersuchungen wären vielleicht nicht einmal notwendig gewesen; wir selbst beschrieben einen Fall von sehr starkem spontanem Schnupfen, und jeder Kaninchenzüchter weiss, dass Nasenkatarrh, besonders bei jungen Tieren, recht oft und sogar seuchenhaft auftritt. Dies ist so bekannt, dass man bei Ankauf von Kaninchen, wie uns Züchter und auch mehrere experimentell arbeitende Kollegen ohne weiteres bestätigten, darauf sieht, dass diese Tiere eine „trockene Nase" haben. Bei diesem Nasenkatarrh handelt es sich wohl meist um die weit verbreitete Kaninchenseuche (Bact. cuniculisepticum). Herr Prof. Hedinger macht uns darauf aufmerksam, dass auch bei experimenteller Infektion mit Trypanosomen eine akute Rhinitis einsetzt, und solche Beispiele liessen sich wohl ohne Schwierigkeit vermehren. Uebrigens möchten wir noch erwähnen, dass die Feuchtigkeit von Nasengegend und Brust nicht absolut auf eine Rhinitis zu deuten braucht, sondern dass es sich auch, wie dies in unserem Falle (E. 21) sehr deutlich war, um Lungenödem handeln kann. — Damit ist wohl erwiesen, dass die Rhinitis nicht für das Perezsche Bakterium spezifisch ist.

Perez und Hofer geben uns aber noch einen fast wichtigeren Beweis als die bisher besprochene akute Rhinitis, nämlich die atrophischen Veränderungen. Hier ist zunächst zu bemerken, dass diese Atrophie nicht so oft und konstant beobachtet wurde, wie dies beim Lesen der neuesten Arbeiten und Vorträge zunächst den Anschein hat. Perez stützt sich, wie schon in der Einleitung erwähnt, anscheinend immer auf ein Experiment mit 5 Tieren (jedenfalls finden wir in seinen sämtlichen Arbeiten kein anderes Protokoll), Hofer auf 3 Fälle. Die Tiere von Perez waren

bei der Injektion wenige Tage alt und wurden erst nach völliger Beendigung des Wachstums getötet, bei denjenigen von Hofer fehlt leider das Alter. Diesen wenigen Fällen steht nun ein Fall von Hofer selbst gegenüber, in dem das Bact. coli eine ähnliche Atrophie der vorderen Muschel machte. Nähere Protokolle fehlen auch hier. Sollte es sich nun nicht um die einfache Tatsache handeln, dass eben bei ganz jungen Tieren die Rhinitis schwerer verläuft und entzündliche Veränderungen oder Narben zurücklässt, welche die spätere Wachstumsentwicklung der Nasenmuschel nicht mehr gestatten? Wir beabsichtigen momentan nicht, Versuche darüber anzustellen, doch scheint uns eine grössere Anzahl von Versuchen mit dem Bact. ozaenae und anderen Bakterien nötig (nebst ausführlichen Protokollen, auch über die Prozentzahl der chronischen Erkrankungen), mit histologischer Untersuchung, bevor so weitgehende Schlüsse gezogen werden dürfen. Auch die übrigen von Perez und Hofer angegebenen Beweise für die Infektiosität der Ozaena im allgemeinen und die Rolle des „Coccobacillus foetidus" im speziellen scheinen uns nicht überzeugend genug.

Was zunächst den „Coccobacillus foetidus ozaenae" anbelangt, so ist es in erster Linie auffallend, dass Perez denselben nur bei 8 von 22 Ozaenakranken nachweisen konnte. Wenn auch Perez schreibt, dass sein Bazillus auf den Kulturen leicht durch Streptokokken (!) überwuchert wird und deshalb schwer zu isolieren ist, so würde doch die bazilläre Theorie zum mindesten viel überzeugender wirken, wenn dieser Bazillus bei jedem Ozaenafall nachgewiesen worden wäre. Der Behauptung, dass der Bazillus Perez in der menschlichen Nase nur bei der Ozaena sich findet, ist die Tatsache entgegenzuhalten, dass Perez, wie aus verschiedenen Stellen seiner Arbeit hervorgeht, den Begriff der Ozaena zu wenig präzise fasst, indem er einfach chronische Rhinitiden ohne Atrophie zur Ozaena rechnet. Der Autor hat, wie aus S. 939 der Arbeit von 1899 hervorgeht, das Material zu seinen bakteriologischen Untersuchungen an einem Kinderspital gewonnen. Im kindlichen Alter ist aber im Gegensatz zum Erwachsenen die sichere Diagnose der Ozaena oft schwer zu stellen und sollte vorerst in diesem Alter nur auf diejenigen Fälle beschränkt werden, bei denen eine mehrfache Untersuchung eine deutliche Atrophie ergeben hat, sodass eine abnorm starke Retraktion des kavernösen Gewebes auszuschliessen ist. Die Atrophie steht nach unseren Erfahrungen bei den Kindern im Vordergrund, während Fötor und eigentliche Borkenbildung erst einige Jahre später deutlich auftreten. Es ist deshalb nicht angängig, beim Kinde eine Rhinitis ohne Atrophie schon zur Ozaena zu rechnen. Perez hätte also unbedingt, wenn er einwandsfreies Material gewinnen wollte, nur aus Ozaenanasen Erwachsener abimpfen sollen. Da er aber diese Vorbedingung nicht erfüllte, so darf als sicher gelten, dass er ohne sein Wissen wenigstens in einigen Fällen seinen Bazillus auch bei nicht ozaenösen Schleimhautentzündungen nachgewiesen hat.

Ebenso wie Perez hat auch Hofer den Kokkobazillus lange nicht bei jeder Ozaena nachweisen können, nur bei 8 der 18 Fälle, Greif in

etwa einem Fünftel seiner Fälle; Grünwald und Waldmann sowie Stein gelang der Nachweis überhaupt nicht. Bei dem von uns konstatierten recht üppigen Wachstum der Bakterien ist dieser Umstand doch kaum allein auf die von Perez vorgeschlagene Technik (Kultivierung in Bouillonmischkulturen und Isolieren nach dem Geruch) zurückzuführen, sondern es ist eher anzunehmen, dass die Bakterien in vielen Fällen nicht vorhanden waren.

Bezüglich der klinischen Untersuchungen von Perez und Lermoyez ist zu bemerken, dass das mehrfache Vorkommen von Ozaena in ein und derselben Familie noch lange nicht beweist, dass diese lokale Erkrankung kontagiös ist. Uebrigens überschätzt Perez, wie schon oben auseinandergesetzt wurde, die Häufigkeit der Ozaena, indem er chronische Rhinitiden ohne Atrophie, namentlich bei Kindern, ohne weiteres zur Ozaena rechnet, sobald er bei diesen Familien bereits einen sicheren Fall von Ozaena gefunden hat. Das nicht seltene Vorfinden von bis 10 Ozaenafällen in derselben Familie dürfte — wenigstens in Europa — zu den grossen Ausnahmen gehören. Wenn die Ozaena eine infektiöse Krankheit wäre, dann müsste dieses Leiden, da namentlich bei nahen Verwandten die Infektionsmöglichkeit lange Zeit hindurch vorhanden ist, bedeutend häufiger sein.

Perez zieht eine Parallele zwischen dem Menschen, der an Ozaena leidet, und dem Kaninchen, das durch die Injektion des Kokkobazillus elend und mager geworden ist. Er bezeichnet auch den Ozaenakranken als elend und mager. Dieser Vergleich ist unglücklich; denn einerseits gibt es oft Ozaenakranke, die durchaus nicht schwächlich gebaut sind, und andererseits ist die schwache Konstitution, wenn eine solche beim Patienten nachweisbar ist, viel ungezwungener als durch die Einwirkung eines infektiösen Agens durch die ungünstigen sozialen Verhältnisse zu erklären.

Was nun die Angabe anbelangt, dass der Mensch auch durch den Hund angesteckt werden könne, so ist gegen diese Auffassung einzuwenden, dass Perez unter 5 Hunden nur bei einem seinen Bazillus gefunden hat; es ist deshalb sehr gewagt, auf diesen einen Fall eine ganz neue Theorie aufzubauen. Der Arzt, der ein bestimmtes Resultat erwartet, kann leicht sich und den Patienten suggerieren. Wir haben in den letzten 6 Jahren in Privatpraxis und Poliklinik bei 100 genuinen Ozaenafällen die anamnestischen Notizen nach dieser Richtung hin ergänzt; die meisten dieser Ozaenakranken hatten in ihrer Familie nie einen Hund besessen, und eine besondere Vorliebe zu Hunden war zum allermindesten nicht häufiger als bei den übrigen gesunden Mitmenschen. Liebkosungen (Kopfanlegen, Küssen) der Hunde wurde in keinem einzigen Falle zugestanden.

Was nun endlich die Behandlung mit der aus Perezbazillen hergestellten Vakzine anbetrifft, so ist ja das Resultat, wie ein Durchlesen der in dem Jahre 1914 erschienenen Krankengeschichten von Hofer und Kofler (Archiv f. Laryngologie, Bd. 29, S. 1) ergibt, zum grossen Teil überraschend günstig; nur bei 20 pCt. war eine Besserung nicht zu erzielen. Doch sind alle diese Fälle noch zu wenig lange beobachtet, und die Zahl von 15 Krankengeschichten ist noch zu klein, um ein definitives Urteil über

den Wert der Methode abzugeben. Die Geschichte der Ozaena lehrt, dass auch erfahrenen Praktikern schwere Täuschungen unterlaufen sind; eine Unmenge von sich später als wertlos erweisenden Mitteln sind durch tüchtige Spezialisten empfohlen worden. Als früher hohe Dosen von Diphtherieserum bei Ozaena eingespritzt wurden, konnte oftmals im Anschluss an die Injektion gleich wie jetzt bei dem von Hofer empfohlenen Serum eine momentane nasale Reaktion, sich äussernd in einer Hyperämie und Hypersekretion der Schleimhaut, beobachtet werden; doch erwies sich die Besserung nicht als anhaltend, und so hat man jetzt die Serumtherapie als wertlos verlassen. Jedes Agens, das einen fieberhaften Zustand hervorruft, bessert vorübergehend die Ozaena. Wir selbst sind nicht in der Lage, eine grössere Reihe von therapeutischen Versuchen am Menschen anzustellen; wir sind aber aus theoretischen Gründen überzeugt, dass ein Vakzin aus Streptokokken, Bact. Friedländer usw. ähnliche Erfolge zeigen würde, besonders wenn etwa diese Bakterien aus der Nase der betreffenden Patienten gezüchtet würden. Als Beweis, wie leicht auch noch heute die Vakzinbehandlung auf Irrwege führt, möge speziell erwähnt sein, dass Cobb und Nagle noch kürzlich durch eine aus dem Abelbazillus hergestellte Vakzine (4—56 Injektionen pro Patient) günstige Resultate veröffentlicht haben, obwohl es heute sicher steht, dass der Abelbazillus nicht der Erreger der Ozaena ist. Spätere Untersuchungen werden zeigen, ob dem von Hofer hergestellten Serum ein besseres Los beschieden ist.

Ebensowenig wie die Tierexperimente scheinen uns also die ätiologischen, klinischen und therapeutischen Untersuchungen von Perez und Hofer überzeugend. Wir können die Ozaena daraufhin auch nicht als infektiös ansehen und glauben, dass dem Ozaenakranken ein moralisches und unter Umständen auch finanzielles Unrecht geschieht, wenn die Furcht vor Ansteckung auch noch durch Aerzte sollte verbreitet werden.

Zusammenfassung.

1. Der „Coccobacillus foetidus ozaenae“ von Perez ist ein dem Abel-Löwenbergschen Ozaenabakterium äusserst nahe verwandtes Stäbchen.

2. Die beiden uns zur Verfügung stehenden Stämme rufen im Kaninchenexperiment bei genügender Dosis septische Erscheinungen, daneben speziell Reizung der Darmschleimhaut und in letzter Linie der Nasen-Trachealschleimhaut, hervor. Eine chronische Rhinitis oder Atrophie konnte (bei mehr oder weniger starken Tieren) nicht erzeugt werden.

3. Verschiedene andere für Kaninchen pathogene Bakterien bewirkten ausser Sepsis eine mindestens ebenso starke akute Rhinitis.

4. Diese Resultate stehen im Gegensatze zu denjenigen von Perez, Hofer und Anderen. Auch die übrigen Beweise dieser

Autoren für die Infektiosität der Ozaena und für die spezifische Rolle des Perezschen Stäbchens scheinen uns nicht genügend fundiert.

Nachtrag: Nach vollständigem Abschlusse unserer Arbeit erschien im Zentralblatt f. Ohrenheilkunde, Bd. 12, Nr. 10, S. 451 das Referat der folgenden Monographie: Caldera, Ciro, Die Ozaena mit besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie und Therapie. Aus diesem Referate geben wir folgende Stelle wieder:

„Ueber jede einzelne dieser Theorien spricht sich Verfasser in kritischer und erschöpfender Weise aus und beschreibt dann seine eigenen Untersuchungen über die Aetiologie der Ozaena, die speziell sich mit der Nachprüfung der Perezschen Angaben befassten. Er gelangte zu dem Resultate, dass der Coccobacillus foetidus beim Kaninchen keine endonasalen Veränderungen hervorruft, er konnte vielmehr feststellen, dass viele Krankheitsformen beim Kaninchen die Erscheinungen einer reaktiven Rhinitis hervorrufen, dass also die Beobachtungen von Perez an Bedeutung verlieren.

Verfasser hat ferner eine Serie serodiagnostischer und bakterioskopischer Untersuchungen angestellt, auch zahlreiche klinische Prüfungen mit der Kutanreaktion vorgenommen, die ihn zu der Schlussfolgerung führten, dass man bisher einen Beweis für die infektiöse Natur der Ozaena nicht habe; meint vielmehr, dass die Krankheit organischen Ursprunges ist, analog der lymphatischen Diathese. Der Bakterienflora kommt eine Bedeutung nur hinsichtlich der Genese des Fötors zu, wobei eine spezifische Flora zusammen mit den veränderten Substraten des Nasensekretes beim Ozaenakranken wirkt."

Das Original der Arbeit liegt uns bisher nicht vor, doch kommt Verfasser, wie man sieht, in seiner grossen Arbeit ziemlich genau zu denselben Schlüssen wie wir.

Literaturverzeichnis.

Abel, Bakteriologische Studien über Ozaena simplex. Zentralbl. f. Bakt. 1893. Bd. 13. S. 161.

Abel, Aetiologie der Ozaena. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 21.

Alexander, A., Die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose. Archiv f. Laryngol. 1903. Bd. 14. S. 1.

Alexander, A., Ueber das Wesen der Ozaena. Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 22. S. 260.

Alexander, A., Die Ozaenaarbeiten der letzten Jahre (1909, 1910, 1911). Zentralblatt f. Laryngol. 1912. Bd. 28. S. 2—33.

Bayer, Ueber Ozaena, ihre Aetiologie und Behandlung. Münchener med. Wochenschrift. 1896. Bd. 43. S. 744.

Belfanti und della Vedova, Sull'etiologia dell'ozena e sulla sua curabilità colla seroterapia. Giorn. d. R. accad. di Med. di Torino. 1896. Nov. 3. p. 149. Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 18.

Cobb und Nagle, 18. Jahresversammlung der American Laryng. Society, Mai 1912 und Annals of otol., rhinol. and laryng. Juni 1912; Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1912. Bd. 28. S. 510 und 1913. Bd. 29. S. 7.

Cozzolino, Etude bactériologique et histologique sur l'ozène. Ann. des mal. de l'oreille. 1899. T. 25. p. 1.

Greif, Experimentelle Untersuchungen über Ozaena. Caposis lékaruv ceskych. 1913. Nr. 51; Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. 1914. Bd. 12. S. 113.

Greif, Die Infektionstheorie der Ozaena mit Bezug auf die Befunde von Perez. V. Kongr. tschech. Naturforsch. u. Aerzte 1914; Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. 1914. Bd. 12. S. 425 und Zentralbl. f. Laryngol. 1914. Bd. 30. S. 507.

Grünwald, L., Der heutige Stand der Ozaenafrage. Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. 13. S. 261.

Grünwald und Waldmann, Studien über den bakteriellen Anteil an der Produktion des Ozaenasyndroms. Zentralbl. f. Bakt. 1911. 1. Abteil. Bd. 60. S. 337—351.

Hibert, Der Mikrobe der Ozaena. Médecine moderne. 4. Oct. 1899; Ref. Zentralblatt f. Laryngol. 1901. Bd. 17. S. 71.

Hofer, Die Behandlung der Ozaena mit Impfung. Sitzung d. Berl. laryngol. Gesellsch. am 14. Nov. 1913; Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1914. Bd. 30. S. 171.

Hofer, G., Die Beziehungen des Bazillus Perez zur genuinen Ozaena. Zur Frage der Aetiologie der Stinknase. Wiener klin. Wochenschr. 1913. H. 26. S. 1011—1015.

Hofer, G. und K. Kofler, Bisherige Ergebnisse einer neuen Vakzinetherapie bei Ozaena (Coccobacillus foetidus ozaenae Perez). Wiener klin. Wochenschr. 1913. S. 1699—1703.

Hofer, G., Zur Frage nach der Aetiologie der genuinen Ozaena. Berliner klin. Wochenschr. 1913. S. 2413.

Hofer, Die Theorien der Ozaena. Vortrag in d. ungar. Sektion d. international. Komitees f. d. Ozaenasammelforschung in Budapest am 1. Juli 1913. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1913. Bd. 29. S. 423.

Hofer, Vortrag in der Berliner laryngol. Gesellsch. im November 1913. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1914. Bd. 30. S. 171.

Hofer, G. und K. Kofler, Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse der Vakzinationstherapie bei genuiner Ozaena mit einer aus dem Coccobacillus foetidus ozaenae Perez hergestellten Vakzine. Archiv f. Laryngol. 1914. Bd. 29. S. 1—29.

Klemperer und Scheier, Die Identität der Ozaena- und Rhinosklerombazillen mit Friedländerschen Bazillen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45.

Laurens, G., Herkunft der Ozaena von Hunden. New York med. Journ. 29. Febr. 1908; Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1908. Bd. 24. S. 532.

Lautmann, Ist die genuine Ozaena eine Infektionskrankheit? Zeitschr. f. Laryngol. 1909. Bd. 1. S. 421.

Lermoyez, La contagion de l'ozène. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 47. S. 1509.

Löwenberg, Annales de l'Institut Pasteur. 1894. 1899.

Löwenberg, Die Natur und die Behandlung der Ozaena. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. Nr. 1 u. 2.

Löwenberg, Verhandl. des III. internationalen Otologenkongresses in Basel.



Perez, Recherches sur la bactériologie de l'ozène. Annales de l'Institut Pasteur. 1899. T. 13. p. 937—950.

Perez, Bacteriology of ozena. Journ. Amer. Med. Assoc. 24. Febr. 1900; Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1901. Bd. 17. S. 72.

Perez, Bactériologie de l'ozène. Etiologie et prophylaxie. Annales de l'Institut Pasteur. T. 15. p. 409—417.

Perez, L'ozène. Bactériologie, Etiologie, Prophylaxie. Buenos Aires 1901.

Perez, Etat actuel de la question „ozène". Annales des maladies de l'oreille. 1907. T. 33. p. 532.

Perez, Bakteriologie, Aetiologie und Prophylaxe der Ozaena. Société paris. de laryng. 10. Jan. 1908; Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1909. Bd. 25. S. 98.

Perez, Bakteriologie, Aetiologie und Prophylaxe der Ozaena. Ann. des maladies de l'oreille. 1908. T. 34. p. 548—559.

Perez, Vortrag in d. ungar. Sektion d. internationalen Komitees für die Ozaena-sammelforschung in Budapest am 1. Juli 1913. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1913. Bd. 29. S. 424.

Perez, Die Ozaena, eine infektiöse und kontagiöse Krankheit. Vortrag, gehalten am 14. November 1913 in der Berliner laryngol. Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 52. S. 2411.

Pes und Gradenigo, Note batteriologiche sull' Ozena. Giorn. della Accad. de Med. di Torino. 1896.

Porter, Scottish otological and laryng. Society 11. Mai 1912. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1913. Bd. 29. S. 275.

Porter, Diseases of the throat, nose and ear. 1914. p. 127.

Safranek, Ueber die Aetiologie und Vakzinationstherapie der genuinen Ozaena. Med. Klinik. 1914. Nr. 30. S. 1269.

De Simoni, Contributo alla conoscenza delle riniti con emanazione di fetore. Gaz. d. osped. e delle clin. 1904. No. 121; Ref. im Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. 37.

Siebenmann, Ueber Ozaena. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1900. Nr. 5.

Slavtscheff, Contribution à l'étiologie et à la bactériologie de l'ozène. Dissert. Toulouse 1907.

Stein, Zur Bakteriologie der Ozaena. Zentralbl. f. Bakt. 1900. Bd. 28. S. 726.

Toenniessen, Ueber Vererbung und Variabilität bei Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. 1914. I. Abt. Orig. Bd. 73. S. 241 u. a. O.

Zipfel, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Indolreaktion. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 67. S. 572.

III.

Die Rolle des kavernösen Gewebes in der Nase.

Von

Dr. P. J. Mink (Utrecht).

So lange man auf dem Standpunkte stehen blieb, dass die Bedeutung der Nasenhöhle für die Atmung darin gipfele, dass sie imstande ist die durchtretende Luft zu erwärmen, anzufeuchten und von Staub zu reinigen, musste man seine Anschauungen über die Funktion der Nasenschleimhaut damit in Einklang bringen. Aber schon lange ist dieser Standpunkt namentlich durch die Untersuchungen von R. Kayser und Schutter erschüttert worden, da diese Autoren bei ihren vergleichenden Messungen über die Erwärmung und Anfeuchtung der Atmungsluft in Mund und Nase nur unbedeutende Unterschiede konstatieren konnten. Das heisst also, dass der Mund, insoweit es die Vorbereitung der Luft für ihren Eintritt in die tieferen Luftwege betrifft, fast das Gleiche leistet wie die Nase. Die auffällige Minderwertigkeit der Mundatmung der Nasenatmung gegenüber, wird also von diesem Gesichtspunkte aus am allerwenigsten erklärt.

Man wird aber, wie es scheint, genötigt immer wieder auf diese Anschauung zurückzugreifen, da man sie noch in den letzten Zeiten wiederholen hört. Das ist nur zu erklären aus dem Faktum, dass bis jetzt eine andere, allgemein als giltig angenommene Erklärung für die Funktion des nasalen Luftweges fehlt. Zwar hat Schutter darauf hingewiesen, dass bei der Mundatmung die respiratorischen Druckschwankungen in der Trachea bedeutend niedriger ausfallen, aber man ist, wie es scheint, an dieser Wahrnehmung vorübergegangen, ohne sie nach ihrem Wert zu würdigen. Mendel hat aus seinen Messungen den Schluss gezogen, dass die Menge der Atmungsluft bei der Nasenatmung viel grösser ist, als beim Atmen durch den Mund, aber auch diese Erklärung scheint ihren Weg in die rhinologische Literatur nicht gefunden zu haben. Vielleicht muss die Nichtbeachtung dieser Ansichten wenigstens teilweise darauf zurückgeführt werden, dass diese beiden Untersucher das Ergebnis ihrer Experimente in französischer Sprache veröffentlicht haben.

Wie dem auch sei, ich glaube ruhig behaupten zu dürfen, dass die Meinungen über die Funktion der Nasenschleimhaut sich in diesem Jahrhundert kaum geändert haben und fast noch dieselben sind, wie sie z. B. im Jahre 1900 von Schiefferdecker in Heymanns Handbuch (Bd. III, 1. Hälfte) niedergelegt worden sind. Soweit es nötig ist auf die herrschende Ansicht zurückzugreifen, halten wir uns darum an die dort gegebene

musterhafte histologische Beschreibung und die hierauf basierenden physiologischen Deduktionen.

Nach Schiefferdecker (l. c. S. 124) fällt dem Schwellkörper der Nase als wesentlichste Aufgabe die Rolle zu, die inspirierte Atemluft zu erwärmen. Er wendet sich aber gegen die von den meisten anderen Autoren gehegte Meinung, dass dieses Gewebe auch etwas mit der Sekretion zu schaffen habe, da ihm der Bau der Gefässwand die möglichst ungünstige zu sein scheint, um den direkten Durchtritt von Serum, worum es sich in diesem Falle handeln müsste, zu gewähren. Nur bei pathologischen Zuständen könnte er sich das denken und zwar durch eine Stauung in den zuführenden Gefässen. Dadurch könnten vielleicht die Drüsen beeinflusst werden, doch hätte man sein Augenmerk mehr auf den durch die Basalkanälchen austretenden Saftstrom zu richten. Wo aber, wie für gewöhnlich die stärkere Füllung der Gefässe fehlt, kann von einer Stauung auch nicht die Rede sein, sodass man vom physiologischen Standpunkte dem kavernösen Gewebe keine Bedeutung für die Sekretion beimessen kann.

Aber auch gegen die Auffassung, dass der Schwellkörper der Erwärmung der durch die Nase strömenden Luft dienen soll, lassen sich verschiedene Einwände erheben. Mit Bezug auf die Partien, die vom inspiratorischen Luftstrome getroffen werden, also das kavernöse Gewebe an der mittleren und oberen Muschel und am Tuberculum septi, lässt sich zwar diese Erklärung a priori nicht abweisen. Dagegen fällt es uns sofort auf, dass der Schwellkörper der unteren Muschel, der eben am stärksten entwickelt ist, für diesen Zweck höchst ungünstig gelegen ist. Denn bekanntlich wählt der Inspirationsstrom seinen Weg durch die Gegend der mittleren Muschel, die ich deshalb die inspiratorische Zone nennen möchte. Es ist nicht einzusehen, welchen Nutzen dieser Strom von der mehrere Zentimeter davon entfernt liegenden unteren Muschel für Erwärmungszwecke ziehen kann. In dieser Beziehung würde der Exspirationsstrom, der diese Muschel umspült, viel mehr profitieren können, wenn die austretende Luft nicht schon blutwarm und mit Wasserdampf gesättigt wäre. Obendrein hat man zu bedenken, dass das kavernöse Gewebe venöses Blut führt, das nur in sehr langsamer Strömung begriffen sein kann. Das müsste uns aber sehr unrationell erscheinen, denn man sieht, dass der Körper überall, wo er die Erwärmung anstrebt, sich des schnell durchströmenden arteriellen Blutes bedient. Auch die Form der Schwellkörper widerspricht im allgemeinen der Auffassung, dass sie Erwärmungszwecken dienen sollen, denn dafür wäre eine Ausbreitung des Gewebes in der Fläche viel vorteilhafter. Alles zusammengenommen scheint uns die gewöhnliche Struktur der Nasenschleimhaut viel geeigneter für die Erwärmung und Anfeuchtung der inspirierten Luft und hätte man vom kavernösen Gewebe in dieser Beziehung eher Nachteil zu erwarten.

Wenn man nicht in der vorgefassten Meinung, dass der nasale Luftweg nur zur Vorbereitung der eintretenden Luft diene, befangen bleibt, sondern die Sache vorurteilslos betrachtet, erscheint sie in einem anderen

Licht. Denn was uns an erster Stelle auffällt, das ist die Raumbeschränkung, die der Schwellkörper in der Nasenhöhle erwirkt. Es ist daher rationell zu fragen, ob eben diese Raumbeschränkung etwas mit der Funktion der Nasenhöhle zu schaffen hat.

Schon a priori ist es deutlich, dass diese Frage in Beziehung gedacht werden muss zu den Luftströmungen, die sich bei der Atmung geltend machen. Es ist daher wünschenswert, diese Strömungen zuvor genau in Augenschein zu nehmen, wobei ich auf meine Arbeit über „die nasalen Lufträume" in diesem Archiv (21. Bd., 2. Heft) zurückgreifen muss. Aus den dort mitgeteilten Experimenten geht hervor, dass Luftströme sich grundsätzlich anders verhalten, je nachdem sie unter dem Einflusse eines negativen oder eines positiven Druckes entstehen. Die Angabe, wie man sie meistens in den physiologischen und rhinologischen Büchern liest, dass nämlich der Exspirationsstrom in entgegengesetzter Richtung denselben Weg durch die Nase geht wie der Inspirationsstrom, muss als falsch verworfen werden. Man hat vielmehr zwischen einem inspiratorischen und exspiratorischen Luftstrom in der Nase zu unterscheiden, der jeder für sich seinen eigenen Weg verfolgt. Während die inspirierte Luft, wie schon von Paulsen experimentell festgestellt wurde, bogenförmig durch den Abschnitt der Nasenhöhle strömt, der von der mittleren Muschel beherrscht wird, tritt die exspirierte Luft über den Boden dieser Höhle aus, der im Zeichen der unteren Muschel steht. Diese Anschauung über den Weg des exspiratorischen Luftstromes stützen wir nicht nur auf das Gesetz, das den unter positivem Drucke entstehenden Strömen den graden Weg zur Ausgangsöffnung vorschreibt, sondern auch auf das Experiment. Parker hat feststellen können, dass Pulver, das während einer Ausatmung in die Nasenrachenhöhle geblasen und vom Luftstrome weiter geführt wurde, an den Schleimhäuten des Bodenteils der Nasenhöhle haftete. Berufen können wir uns obendrein auf die Atemflecke von Zwaardemaker, bei denen eine Teilung zu bemerken ist, die nur auf die untere Muschel zurückgeführt werden kann. Wir dürfen es daher als feststehend betrachten, dass der nasale Exspirationsstrom dem oben bezeichneten Weg folgt.

Aus diesen Gründen ist es rationell, in der Nasenhöhle einen inspiratorischen und einen exspiratorischen Abschnitt zu unterscheiden. Die olfaktorische Zone, die ich in obengenannter Arbeit auch noch besonders nenne, muss in diesem Zusammenhang als ein Anhang dem inspiratorischen Abschnitte zugerechnet werden.

Ausgehend von obenstehenden Betrachtungen haben wir auch das kavernöse Gewebe der Nase als raumbeschränkenden Körper in zwei Partien, eine inspiratorische und eine exspiratorische, geteilt zu denken. Die erste Partie umfasst das Schwellgewebe, das man am ganzen Randteile der mittleren Muschel, am Hinterende der oberen Muschel und am Tuberculum septi findet. Die zweite Partie wird gebildet durch den mächtigen Schwellkörper, den wir am vorderen, unteren und namentlich auch am hinteren Ende der unteren Muschel finden.

Die Struktur des kavernösen Gewebes ist jedoch durch die ganze Nase dieselbe und es ist zum guten Verständnis seiner Funktion nötig, uns hierüber zu verbreiten. Nach Schiefferdecker, dessen ausgezeichnete Beschreibung in Heymanns Handbuch (III. Bd., 1. Hälfte, S. 115) wir folgen, ist, abgesehen von der Form und Weite der Gefässe, der Aufbau der Wand derselben das eigentlich für die Schwellkörper Charakteristische. Die Gefässe, sagt Schiefferdecker, sind Venen mit einer Wand, wie man sie sonst nie an einer Vene sieht; durch diese Eigentümlichkeit gelingt es auch leicht eine Entscheidung zu treffen, ob man einen Schwellkörper oder eine Anhäufung weiter Venen vor sich hat. Die ganze Form der Gefässe, sowie der Bau ihrer Wand sind so eigentümlich, dass beide sofort auffallen. Die Muskulatur der Schwellkörpergefässe ist stärker als die der Arterien, die Form des zusammengefallenen Gefässlumens eine ganz unregelmässig faltige. Die Anordnung der Fasern in der Muskulatur ist eine sehr unregelmässige, obgleich, wie es scheint, im allgemeinen die Ringmuskulatur vorherrscht. Daneben und dazwischen liegen aber überall Bündel von schräg- und längsverlaufenden Fasern. Es wird demnach bei Kontraktion der Muskulatur ein allseitig ziemlich gleichmässig wirkender Druck auf das Blut ausgeübt werden, was für die Entleerung eines solchen Schwammwerkes sehr günstig ist. Dabei werden die Gefässe bei zunehmender Blutmenge bzw. Erschlaffung der Muskulatur eine bedeutende Vergrösserung des Lumens erfahren können. In die Muskulatur treten mehr oder weniger viel elastische Fasern ein, welche aber auch kein so unregelmässiges Verhalten erkennen lassen, wie bei der Arterie.

Ausserhalb der Muskularis liegt eine verschieden mächtige Bindegewebsmasse, die also wohl als Adventitia aufzufassen ist, noch einige vereinzelte, unregelmässig angeordnete Muskelzüge enthält und von zahlreichen elastischen Fasern durchzogen ist. Im allgemeinen setzt sich die Bindegewebshülle der einzelnen Gefässe gegen die der benachbarten ziemlich deutlich ab. Auch weiter von den Gefässen entfernt sieht man in dem Bindegewebe Züge glatter Muskelfasern in verschiedener Richtung verlaufen und kann daher wohl sagen, dass auch das Bindegewebe zwischen den Gefässen kontraktile Elemente enthält.

Zwischen den Schwellgefässen liegen dickere Bindegewebsbündel mit zahlreichen elastischen Fasern. Der Schwellkörper ist in das Stroma der Nasenschleimhaut eingeschoben. Demgemäss verdickt sich das ganze Stroma und die schräg von dem Periost abgehenden Bindegewebszüge mit elastischen Fasern treten hier zwischen den Schwellkörpergefässen durch nach oben, indem sie dabei oft sehr charakteristische Bilder erzeugen. Die Menge der in diesem Bindegewebe befindlichen elastischen Netze ist, wie es scheint, individuell verschieden und erreicht mitunter einen sehr bedeutenden Grad.

Das Schwellnetz besteht nach Zuckerkandl aus zwei Schichten, einer die gröberen Venenstämme enthaltenden, dem eigentlichen Schwellgewebe, auf welche sich als zweite ein feineres Rindennetz auflagert. Diese

Schwellkörper liegen nun so, dass sie ihr Blut durch kleinere Venen aus den von Zuckerkandl unterschiedenen drei Kapillarnetzen erhalten und dass aus ihnen die abführenden Venen hervorgehen, sie sind also in das Venensystem eingeschaltet. Die Venen der oberflächlichsten Schichten münden in das Rindennetz, die Venen der tiefer gelegenen Drüsenteile und des Periosts gehen in die lakunären Partien des Schwellkörpers über, die des Periosts auch zum Teil in die kavernösen Räume, zum Teil in die aus denselben gegen die peripheren Venen abziehenden weiten Nasenvenen. Die Stämme der Schwellkörper liegen so, dass sie in mehr sagittaler Richtung sehr schräg zur Oberfläche aufsteigen, sodass sie am besten zu sehen sind auf Schnitten, die beinahe parallel mit der Muschelfläche durch das Gewebe geführt worden sind.

Bei Neugeborenen sind die Schwellkörper noch nicht entwickelt, sie entwickeln sich vielmehr ebenso wie bei den Haustieren nach der Geburt ziemlich langsam. Das Vorkommen des Schwellkörpers ist auf die Landsäugetiere beschränkt. So weit Schiefferdecker.

Ueber die Art und den Verlauf der Nerven, die das Schwellgewebe beherrschen, habe ich nichts Bestimmtes ausfindig machen können. Nur bei Sieur et Jacob (Recherches sur les fosses nasales, Paris 1901) finde ich die Vermutung ausgesprochen, dass es ein System von Nervi erigentes geben soll, das mit dem Ganglion sphenopalatinum zusammenhängt, und das bei Reizung des letzteren die Anschwellung des Gewebes bewirken soll. Dabei wird also noch an der alten Idee festgehalten, dass es besondere Nerven, sogenannte Vasodilatatoren gibt, die bei Reizung in aktivem Sinne wirksam sind und so eine Gefässdilatation herbeiführen. Dass die Reizung des obengenannten Ganglions zur Anschwellung des kavernösen Gewebes führt, steht nach den Untersuchungen Aschenbrandts (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, 1885, Nr. 3) wohl fest. Dagegen muss die Erklärung, nach der man genötigt ist besondere Nerven anzunehmen, ohne dass man diese anatomisch hat nachweisen können, bestritten werden. Solange man nicht durch zweifellose Tatsachen gezwungen wird eine Ausnahme anzunehmen, muss man an der allgemeinen Regel festhalten, dass die glatte Gefässmuskulatur vom Symphatikus innerviert wird.

Einen entgegengesetzten Einfluss auf den Schwellkörper, wie die Reizung des Ganglion sphenopalatinum, haben bekanntlich Kokain und Adrenalin. Selbst stark verdünnte Lösungen dieser Medikamente bewirken eine sichere und vollkommene Abschwellung dieses Gewebes. Die Gefühllosigkeit, die vom ersten Mittel bewirkt wird, scheint dabei nicht das bestimmende Moment zu sein, da das zweite Mittel, das noch stärkere vasokonstriktorische Eigenschaften besitzt wie das Kokain, fast nicht anästhetisch wirkt. Es ist mir nicht bekannt, ob von pharmakologischer Seite die Erklärung für diesen Einfluss beider Medikamente schon unumstösslich feststeht. Am besten scheint es darum, um mögliche Kontroversen zu vermeiden, beim Studium der Funktion des Schwellgewebes von einem anderen Zustande auszugehen, wobei auch eine völlige Kontraktion vorhanden

ist, nämlich dem postmortalen. Beim Rhinoskopieren von Kadavern nicht zu lange nach dem Tode findet man auch den Schwellkörper leer.

Dieses Faktum wird uns nicht wundern, wenn wir auf die oben wiedergegebene histologische Beschreibung achten. Denn aus ihr geht hervor, dass die Wände der kavernösen Räume eine arterielle, man könnte fast sagen hyperarterielle Struktur zeigen. Obwohl diese Räume venöses Blut führen, müssen sie sich deshalb doch ebenso wie die Arterien verhalten, die sich bekanntlich nach dem Tode kontrahieren. Diese Tatsache beweist, dass die glatte Gefässmuskulatur, wenn sie sich selbst überlassen, d. h. dem Einflusse von Nerven und Blutdruck entzogen wird, sich ad maximum zusammenzieht.

Im allgemeinen kann man an ausgeschnittenen Muskeln einen Tonus konstatieren, der von Noyons (Dissert. Utrecht 1908), als dem Muskelgewebe selbst zukommend, zutreffend mit dem Namen Autotonus belegt wurde. Fil. Botazzi (Zeitschr. f. allgemeine Physiologie. 1906, 6. Bd., 2. H.), der diesem Tonus ein besonderes Studium gewidmet hat, weist ihm seinen Sitz im Sarkolemma an. Daraus lässt sich erklären, dass die glatte Muskulatur, dem Myokardgewebe und den quergestreiften roten und weissen Muskeln gegenüber, diesen Tonus am stärksten zeigt, weil sie am meisten von diesem Sarkolemma besitzt. Er ist aber eine Lebenserscheinung dieses Gewebes, die mit seinem Absterben verschwindet und daher nicht verwechselt werden darf mit der Elastizität, die der tote Muskel noch zeigen kann.

Offenbar überlebt das Muskelgewebe für einige Zeit den abgestorbenen Organismus, und der ihm selbst innewohnende Tonus erklärt den am Kadaver gefundenen völligen Kontraktionszustand des Schwellkörpers in der Nase zur Genüge. Da aber zeitlebens eine gewisse Füllung mit Blut diesem Schwellkörper eigen ist, so muss man annehmen, dass dann entweder der Autotonus nicht sein Maximum erreicht, oder durch eine andere, stärkere Kraft überwunden wird. In letzterer Beziehung kann nur an den Druck des venösen Blutes in den kavernösen Räumen gedacht werden, der ihre Wände auseinander zu drängen sucht und also dem Autotonus der Muskelelemente entgegenstrebt.

Dass der venöse Blutdruck seinen Einfluss auf das kavernöse Gewebe in der Nase in diesem Sinne geltend macht, lässt sich leicht nachweisen indem man diesen Druck erhöht. Solches erreicht man, wenn man z. B. die Halsgefässe mit einem elastischen Bande etwas zusammenschnürt, wie das bei der Bierschen Kopfstauung stattfindet. Auch bei dem sogenannten Pressen, dem längeren Anhalten einer möglichst tiefen Exspiration wie bei der Compressio alvi, ist diese Druckerhöhung im Spiel. Rhinoskopiert man bei diesen Zuständen, so findet man eine deutliche Anschwellung der unteren Muschel, die beim Aufhören der venösen Stauung wieder verschwindet.

Bekanntlich können auch psychische Wirkungen einen ähnlichen Einfluss auf den nasalen Schwellkörper ausüben, ohne dass dabei von einer

Aenderung des venösen Blutdruckes die Rede sein kann. In diesem Falle muss natürlich das Nervensystem für die Zu- und Abnahme der Schwellung verantwortlich gemacht werden. Man geht, glaube ich, nicht zu weit, wenn man hierbei das Ganglion spheno-palatinum, das das ganze Schwellgewebe der Nase mit Nerven ausstattet, als Zwischenglied annimmt.

Auch periphere Reize können durch Vermittelung dieses Ganglion, wie die schon genannten Versuche Aschenbrandts am blossgelegten Ganglion beweisen, den Schwellungszustand des kavernösen Gewebes beeinflussen. Dieser Einfluss macht sich in dem Sinne geltend, dass Reizung eine Anschwellung bewirkt. Da hierbei mit einer Erhöhung des venösen Blutdruckes nicht zu rechnen ist, muss der andere der genannten Faktoren, nämlich eine Abnahme des Autotonus der Muskelelemente, zur Erklärung herangezogen werden. Wir vermuten also, dass eine Reizung des Ganglion spheno-palatinum, sei es, dass diese vom zentralen Nervensystem oder von der Peripherie herrührt, eine Art Lähmung der glatten Muskelfasern im kavernösen Gewebe erwirkt. Wem es befremdend scheinen möchte, dass Reizung mit Lähmung beantwortet wird, im Gegensatz zu dem, was man im allgemeinen annimmt, der sei darauf hingewiesen, dass wir es hier mit glatten Muskeln zu tun haben und mit dem diese versorgenden Sympathikus. Unsere Kenntnisse vom letztgenannten Systeme sind sehr dürftig, aber so viel wissen wir doch wohl, dass man nicht berechtigt ist, die am animalen Nervensystem gewonnene Ansicht ohne weiteres auch für das sympathische für gültig zu erklären. Es ist garnicht ausgeschlossen, dass die Reizung des Sympathikus einen entgegengesetzten Effekt hat, wie die Reizung der gewöhnlichen motorischen Nerven, und dass die von ihm versorgten Muskeln gleichwie eine Mimosa pudica hierauf mit Erschlaffung reagieren.

Indessen bleibt die Frage offen, ob wir das Ergebnis, das Aschenbrandt durch künstliche Reizung des blossgelegten Ganglions mit schwachen elektrischen Strömen erhielt, auch für die natürliche Reizung geltend erklären dürfen. Um diese Frage ihrer Lösung entgegenzuführen, müssen wir uns zuvor darüber verständigen, welche die natürlichen Reize sind und wie sie das Ganglion erreichen. Dazu ist es nötig, den sensibelen Nerven nachzuspüren, die das Ganglion mit der Peripherie in Verbindung setzen, also wie es heisst, aus diesem Ganglion austreten. Unter diesen wird die weitaus grösste Stelle eingenommen durch den Nervus naso-palatinus Scarpae, und es genügt, diesen ausschliesslich ins Auge zu fassen. Dieser Nerv verläuft, nachdem er das Ganglion spheno-palatinum verlassen hat, am Dache der Nasenhöhle zur Scheidewand und zwischen Periost und Schleimhaut derselben schräg nach vorn und abwärts gegen den Nasengaumenkanal hin. Auf diesem Wege teilt er sich vielfach und gibt Zweige an die Schleimhaut des Septums ab. Aus dieser anatomischen Anordnung lässt sich folgern, dass es mutmasslich hauptsächlich die das Septum treffenden Reize sind, die dem Ganglion spheno-palatinum von der Peripherie zugeführt werden.

Obwohl nun der Naso-palatinus Scarpae zweifellos ein sensibeler Nerv ist, bewirkt seine Reizung nach den Experimentatoren kein Schmerzgefühl. François Franck (Arch. de physiol. norm. et pathol. 1889) erwähnt, dass schon Claude-Bernard diesen Nerven als für Schmerz gefühllos gefunden hat, und fügt hinzu: „Nous n'avons pas non plus observé de réactions générales manifestant la sensibilité de ce nerf à la douleur.“

Es gibt meines Erachtens nur eine einzige Erklärung für diese Erscheinung, nämlich die, dass die Reize das Bewusstsein und also die zentralen Nervenzentren nicht erreichen. Die zentripetale Leitung dieses Nerven muss dann, bevor sie diese Zentra erreicht, unterbrochen werden. Diese Unterbrechung lässt sich nur im Ganglion denken, wohin der Nerv zieht, und diese Auffassung stimmt mit der Annahme der Physiologen, dass es sich bei diesen Ganglien um die Aneinanderschaltung zweier Neuronen handelt. Die Ganglienzellen stehen, wie histologisch gezeigt ist, nur mit dem sekundären oder postganglionären Nerven in ununterbrochener Verbindung, während das präganglionäre Neuron sich nur über deren Aussenflächen verästelt (siehe z. B. Schulz in Nagels Handbuch der Physiol.). Eine derartige Anordnung macht es begreiflich, dass Reize von der Peripherie bis zu den Ganglienzellen fortgeleitet, aber nicht weiter zentripetalwärts geführt und also auch nicht als Schmerz empfunden werden.

Wir haben demnach gute Gründe für die Ansicht, dass der Nervus naso-palatinus Scarpae ein derartiges postganglionäres Neuron darstellt, das dem Ganglion Reize zuführt. Wir dürfen es für wahrscheinlich halten, dass diese Reize dort im gleichen Sinne wirken, wie diejenigen, welche Aschenbrandt von aussen auf dieses Ganglion einwirken liess. Sie müssten dann eine Anschwellung des kavernösen Gewebes bewirken, und zwar, wie auseinandergesetzt wurde, durch Vermittelung des Sympathikus. Die Ganglienzellen im Nasenganglion müssen dann als das Bindeglied gedacht werden zwischen dem sensibelen Naso-palatinus Scarpae und den sympathischen Fasern für den Schwellkörper. Dieses Ganglion spielt in dieser Hinsicht die Rolle eines peripheren Reflexzentrums, was mit der allgemeinen Auffassung stimmt.

Wenn man sich die Frage vorlegt, welche Reize bestimmt sind, um obengenanntem Reflexe zu dienen, so drängt sich uns schon a priori eine bestimmte Meinung auf. Denn da das Schleimhautgebiet, das vom Naso-palatinus versorgt wird, das nämliche ist, welches vom Inspirationsstrome getroffen wird, so liegt es auf der Hand in dieser Richtung zu suchen. Wir vermuten also, dass es die Reize sind, die durch diesen Strom zugeführt werden, die dem beschriebenen Reflexbogen entlang den Schwellungszustand des kavernösen Gewebes beherrschen oder wenigstens beeinflussen. Wenn diese vorgefasste Meinung richtig ist, so wird eine Abänderung der reizenden Eigenschaften der Inspirationsluft auch eine Abänderung der Füllung des Schwellkörpers zur Folge haben müssen.

Wir sind so glücklich, über eine Reihe von Experimenten zu verfügen, die in dieser Beziehung eine Antwort geben, und zwar im Sinne des

obigen Gedankenganges. Gevers Leuven (Dissert. Utrecht 1903) hat nämlich am hiesigen physiologischen Laboratorium (Prof. Zwaardemaker) Versuche angestellt, um die Durchgängigkeit der Nase unter verschiedenen atmosphärischen Verhältnissen zu bestimmen. Er kommt zu dem Schluss, dass in warmer und feuchter, also wenig reizender Luft, in 70 pCt. der Fälle die Nase geräumiger, in 20 pCt. enger wird und in 10 pCt. unverändert bleibt. Um einigermassen eine Idee zu geben von der Grösse des Einflusses, besonders der Temperatur der inspirierten Luft, reproduziere ich aus dieser interessanten Arbeit eine Tabelle über das Ergebnis bei zwei Versuchspersonen, die in einem Treibhaus für tropische Gewächse und in einem kühlen Keller des botanischen Instituts untersucht wurden:

		Temperatur °C.	Durchgängigkeit in Kubikzentimetern pro Sekunde		Lineäre Geschwindigkeit in Metern	
			Exspiration	Inspiration	Exspiration	Inspiration
Versuchsperson A	Keller	17	350	420	1,4	1,7
	Treibhaus	35	400	560	1,5	2,2
Versuchsperson B	Keller	17	190	430	0,7	1,7
	Treibhaus	35	230	480	0,9	1,9

Gevers Leuven meint, dass die gefundenen Unterschiede ganz und gar auf Rechnung des Temperaturwechsels zu stellen sind und fügt hinzu, dass er auch in trockener Luft eine Erweiterung des Nasenlumens konstatieren konnte.

Indessen lässt der schon erwähnte Befund an einer grösseren Versuchsreihe, wobei derartige Unterschiede nur in 70 pCt. der Fälle gefunden wurden, die Vermutung aufkommen, dass auch noch andere Momente wie Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt mit in Betracht kommen. Und wenn man bedenkt, dass die Luft unter verschiedenen Umständen nicht nur in physikalischer Hinsicht, sondern auch in ihrer chemischen Zusammensetzung wechselt, so kann das uns nicht wundern. Sehr wahrscheinlich muss der ungleiche Einfluss der Luft, den man zuweilen zu gleicher Zeit an nahe gelegenen Stellen spüren kann, eben auf Beimischungen zurückgeführt werden. Namentlich wo eine krankhaft erhöhte Reizbarkeit der Nasenschleimhaut angenommen werden muss, wie beim nasalen Asthma, wird derartiges zu Tage treten können. So lässt es sich erklären, dass zuweilen Asthmatiker, wie Moritz Schmidt in seinem Buche über die Krankheiten der oberen Luftwege (S. 631) richtig bemerkt, nur an bestimmten Plätzen von ihrem Leiden befallen werden, wofür er treffende Beispiele anführt. Obendrein muss bemerkt werden, dass eine gleichgrosse Anschwellung des kavernösen Gewebes bei dem zuweilen so sehr unregelmässigen Naseninneren einen sehr wechselnden Einfluss auf das Nasenlumen auszuüben imstande ist.

Alles zusammengenommen glaube ich den Satz aufstellen zu dürfen, dass im allgemeinen der Schwellungszustand des kavernösen Gewebes in

der Nase sich der Reizung der inspirierten Luft anpasst, und zwar in dem Sinne, dass auf eine stärkere Reizung eine entsprechende Anschwellung folgt. Aus dem schon Gesagten geht hervor, dass wir uns diese Anpassung denken auf dem Wege einer durch das Ganglion sphenopalatinum vermittelten reflektorischen Lähmung der glatten Muskulatur in den Wänden der kavernösen Räume. Lässt die Reizung nach, so verschwindet auch dieser lähmende Einfluss, sodass die Muskulatur Gelegenheit bekommt, sich durch den ihr innewohnenden Autotonus wieder zusammenzuziehen.

Es leuchtet ein, dass die Muskellähmung an sich nicht genügt, um die stärkere Füllung der Bluträume zu bewirken. Sie kann nur aufgefasst werden als ein prädisponierendes Moment, das die Zufuhr von mehr Blut gestattet. Diese Zufuhr selbst wird aber durch ein anderes Moment beherrscht, namentlich durch den Blutdruck. Dabei muss sowohl der Druck in den kleinsten aus den Kapillaren stammenden Venen, die in den kavernösen Räumen ausmünden, berücksichtigt werden, wie der Druck in den grösseren Venen, die das Blut aus diesen Räumen abführen.

Der Druck in den zuführenden kleinsten Venen rührt vom arteriellen Systeme her. Er muss die Kapillaren, die ihm einen grossen Widerstand entgegenstellen, passieren. Eben darum kann vermutet werden, dass er noch mehr von diesem Widerstande abhängig ist als vom arteriellen Drucke selbst. Jedenfalls könnte eine Erhöhung dieses Druckes nur zur Folge haben, dass die Menge des Blutes, die in der Zeiteinheit in die Kavernen hineinströmt, vergrössert wird. Auf diese Weise kann man sich in dem Falle eine schnellere Anfüllung der kavernösen Räume denken, aber immerhin muss man sich vorstellen, dass diese in anbetracht der Lumenverhältnisse einige Zeit in Anspruch nimmt. So lässt es sich auch erklären, dass die Zunahme des Schwellungszustandes des kavernösen Gewebes ein relativ langsam verlaufender Vorgang ist, den man nur zu sehen bekommt, wenn man besonders darauf achtet. Mir ist das gelungen dadurch, dass ich die Projektion des Umrisses der unteren Muschel auf die hintere Pharynxwand, wobei dort befindliche Lichtreflexe als Bestimmungspunkte dienten, genau ins Auge fasste und dabei pressen liess.

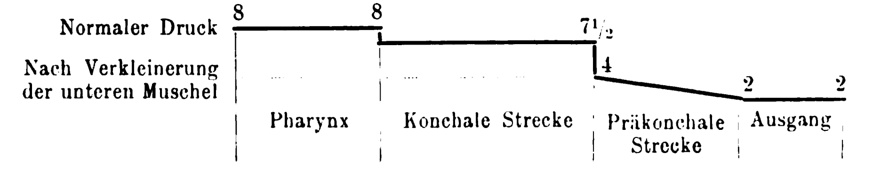
Bei diesem Versuche tritt zugleich der Einfluss einer Erhöhung des venösen Blutdruckes, also einer Vergrösserung des Widerstandes für den Abfluss des Blutes aus den Kavernen, auf die Füllung des Schwellkörpers zu Tage. Es ist deutlich, dass diese Füllung, wenn der Autotonus der Gefässmuskulatur sich dem nicht widersetzt, fortschreiten wird bis der Druck in den abführenden Venen ihr einen Halt gebietet. Die Stärke der Füllung, das heisst also das Volumen des Schwellkörpers, wird deshalb in letzter Instanz durch diesen Druck bestimmt, der aber seinerseits wieder aus den grossen Venenstämmen herrührt. Man kann also sagen, dass der venöse Blutdruck im allgemeinen unter den Auspizien des Autotonus den Schwellungszustand des kavernösen Gewebes beherrscht.

Nachdem wir uns solcherweise eine Vorstellung gebildet haben von der Art und Weise, wie das Schwellgewebe funktioniert, lässt sich

berechnen, wie es sich unter verschiedenen Umständen verhalten wird. Gesetzt, dass in einem gewissen Augenblick die Inspiration vertieft wird, so muss durch die länger anhaltende Reizung der Schleimhaut und namentlich der des Septums durch die inspirierte Luft auch des Nasenganglion, und zwar hauptsächlich durch Vermittelung des Nasopalatinus Scarpae, in gleichem Sinne beeinflusst werden. Das wird zur Folge haben müssen, dass der Autotonus der Kavernenmuskulatur auf dem Wege des Sympathikus ebenso sehr und zwar proportionell der Reizverstärkung abgeschwächt wird. Die jetzt folgende Exspiration ist der vorangehenden Inspiration angepasst und daher auch kräftiger, woraus eine Erhöhung des venösen Blutdruckes resultieren muss. Die beiden bestimmenden Momente, Autotonus und venöser Blutdruck, wirken also während der Respiration zusammen, um eine stärkere Füllung des Schwellkörpers zustande zu bringen Die besprochene Langsamkeit dieses Füllungsvorganges gestattet aber nicht, dass die Anpassung in der Zeit einer Respiration erledigt wird, sodass auch keine Volumenänderungen des Schwellkörpers synchron mit der Atmung wahrzunehmen sind. Obendrein unterhält die Aufeinanderfolge der Atmungsphasen eine Art Wellenbewegung sowohl in Bezug auf die Reizung der Nasenschleimhaut als in Bezug auf den venösen Blutdruck. Die Anpassung der Füllung des Schwellkörpers kann also nur als ein Durchschnitt von Reizung und Blutdruck aus einer grösseren Reihe von Atembewegungen gedacht werden.

Immerhin müssen wir es auf Grund obenstehender Betrachtungen für sehr wahrscheinlich halten, dass bei gleichbleibender Atmosphäre im grossen und ganzen das Volumen des Schwellkörpers in der Nase sich der Atemgrösse anpasst. Diese Anpassung findet in dem Sinne statt, dass bei Vertiefung der Atmung dieses Volumen zunimmt und also der Raum des Nasenweges, durch den die Atmung passieren muss, verringert wird.

Von welcher Bedeutung der Schwellungszustand des kavernösen Gewebes der unteren Muschel für die Exspiration ist, habe ich schon in meiner Arbeit über die nasalen Lufträume in diesem Archiv dargetan. Es ist aber nötig, im Zusammenhang mit dem Vorangehenden hierauf zurückzukommen und die diesbezügliche graphische Vorstellung zu reproduzieren. Ich erinnere daran, dass es sich hierbei um ein Experiment handelte, das sehr leicht nachgeprüft werden kann. Es wurde nämlich der positive Exspirationsdruck mit Hilfe eines Röhrchens, das mit einem Wassermanometer verbunden war, zunächst unter gewöhnlichen Umständen in der Nasenrachenhöhle und an verschiedenen Stellen der Nasenhöhle gemessen. Diese Messung wurde wiederholt, nachdem mit Kokain- oder Adrenalinaufpinselung eine Kontraktion der unteren Muschel erwirkt war. Das Ergebnis dieser Messungen ist in untenstehender Darstellung wiedergegeben:



Normaliter wurde also im Pharynx ein Druck von 8 mm Wasser gefunden, im Muschelteil der Nasenhöhle ungefähr $7^1/_2$ mm, unmittelbar vor diesem Teile aber bedeutend weniger, nämlich 4 mm, während von da an eine allmähliche Abnahme gefunden und im Nasenausgange nur noch 2 mm gemessen wurde. Nachdem aber mit Kokain das Schwellgewebe der unteren Muschel zur Kontraktion gebracht war, wurde in Pharynx und konchaler Strecke auch nur ein Druck von 4 mm Wasser konstatiert. Der Schwellungszustand des kavernösen Gewebes dieser Muschel war also verantwortlich für eine Druckerhöhung von 4 mm im Nasopharynx. Der Druck, der nach Aufhebung dieser Schwellung noch übrig war, ist auf Rechnung des Baues der Nasenhöhle und zwar vornehmlich auf den des engeren Ausganges zu setzen.

Diese Druckerhöhung pflanzt sich durch den Oropharynx bis ins Vestibulum laryngis fort, wo die Druckverhältnisse nur wenig grösser gefunden wurden als im Nasopharynx. Dort spielt sie aber ihre Rolle beim Durchtreten der Exspirationsluft durch die Glottis. Die Geschwindigkeit, mit der nämlich diese Luft die engere Stelle zwischen den Stimmbändern passiert, wird bestimmt durch den Druckunterschied, der auf den beiden Seiten der Oeffnung herrscht, nach der Formel $\sqrt{2g\,(H-h)}$. Hierbei bedeutet H den grösseren Druck auf der einen, h den kleineren Druck auf der anderen Seite der Oeffnung und g die Geschwindigkeit der Schwerkraft. Wenn wir uns an die Messung Schutters (Annal. d. malad. de l'oreille etc. 1892) halten, der bei nasaler Atmung unter der Glottis einen exspiratorischen Druck von 25 mm fand, so können wir uns eine Idee bilden vom Einflusse des Schwellkörpers der unteren Muschel auf die Druckerhöhung. Der Wert obenstehender Formel ist dann in Millimetern beim normalen supraglottischen Druck von 8 mm Wasser $\sqrt{2g\,(25-8)}$ und nach Verkleinerung der unteren Muschel $\sqrt{2g\,(25-4)}$. Der Schwellkörper der unteren Muschel verringert also die Geschwindigkeit, mit der die Exspirationsluft durch die Glottis tritt.

Offenbar schaltet das Schwellgewebe einen Widerstand für den austretenden Luftstrom ein. Aber dieser Widerstand ist kein konstanter, und eben darin gipfelt die Bedeutung des Schwellkörpers. Denn wie wir gesehen haben, wird das Volumen dieses Schwellgewebes und damit des eingeschalteten Widerstandes automatisch unter dem Einflusse der inspiratorischen Reizung und der exspiratorischen Erhöhung des venösen Blutdruckes reguliert. Solcherweise wirkt dieses Gewebe wie ein lebendiger Rheostat für die Ausatmung. Schon Temperaturunterschiede der Atmosphäre sind imstande, wie die Tabelle von Gevers Leuven lehrt, einen deutlichen Einfluss auf die lineäre Geschwindigkeit des Exspirationsstromes auszuüben. Das geschieht in dem Sinne, dass in der kühleren, also stärker reizenden Luft, die Geschwindigkeit abnimmt, wie auch auf Grund unserer Erwägungen zu berechnen war. Wenn ausser der stärkeren Reizung auch noch die Erhöhung des venösen Blutdruckes mithilft, wie dies bei der Zunahme der Atemgrösse im allgemeinen der Fall

ist, so wird die hemmende Wirkung mit Bezug auf die Stromgeschwindigkeit noch mehr sich geltend machen. Man kann sich vorstellen, dass diese Regulierung so weit geht, dass einer Vergrösserung des Druckes unter der Glottis eine entsprechende Zunahme des Widerstandes und damit eine gleich grosse Druckerhöhung oberhalb der Glottis entspricht. In diesem Falle wird also die Formel für die Stromgeschwindigkeit $\sqrt{2g(H-h)}$ den gleichen Wert beibehalten. Man kann sich auch denken, dass unter gewissen Umständen der Wert h stärker zunimmt als der Wert H, sodass wir mit einer Abnahme der Stromgeschwindigkeit bei zunehmender Atemgrösse zu rechnen hätten. Damit würde man sich dem ausgesprochen pathologischen Zustande nähern, wo für die Nase h gleich H wird, wo mit anderen Worten das Durchströmen der Luft durch diese Höhle aufgehoben wird.

Zugleich mit dieser Aufhebung der Stromgeschwindigkeit ist die Grösse der Oeffnung, die dem Strome in der Nase zur Verfügung stand, bis auf Null herabgesunken. Schon hieraus ergibt sich, dass eine gewisse Beziehung zwischen beiden Momenten besteht. Diese Beziehung ist aber nicht als eine direkt proportionelle zu denken, wobei einer Verkleinerung der Oeffnung eine ebenso grosse Vermehrung des Widerstandes entsprechen würde. Der Widerstand selbst sehr kleiner Oeffnungen kann, wie ich schon in meiner Arbeit über die Funktion der Nebenhöhlen der Nase hervorhob, sehr klein sein, wenn sie nur kurz sind. Denn hierbei ist die Reibung das bestimmende Moment, die vielmehr aus der Länge der Durchtrittsöffnung berechnet werden muss. Eben diese Länge ist für die beiden verengerten Stellen, die die Exspirationsluft passieren muss, nämlich die Glottis und den nasalen Ausatmungsweg, eine sehr verschiedene. Daher muss der Widerstand für die austretende Luft nur zum kleinsten Teil von der Glottis, zum grössten Teil aber von der durch die untere Muschel beherrschten Wegstrecke abhängig gedacht werden.

Demgegenüber besitzt die Glottis den Vorteil der leichteren Veränderlichkeit. Dadurch wird die Möglichkeit gegeben, dass die Glottisweite sich jeder Schwankung des Exspirationsdruckes sofort anpasst, wie ich das in meiner Arbeit über die Glottis (Pflügers Archiv, Bd. 123) auseinander gesetzt habe. Diese Anpassung findet, wie schon seit der Einführung des Kehlkopfspiegels bekannt ist, derart statt, dass bei Verstärkung der Exspiration die Glottisweite entsprechend kleiner wird. Diese Weite bestimmt aber die Menge der Luft, die bei gleichbleibendem Drucke in der Zeiteinheit durchtritt. Dieser Druck wird jedoch, wie aus Obigem erhellt, bis zu einem gewissen Grade beherrscht durch den Schwellkörper der unteren Muschel. Glottis und Schwellkörper ergänzen also gewissermassen einander und wirken zusammen, um den Wert der Formel $O\sqrt{2g(H-h)}$ zu bestimmen, wonach die Menge der Luft berechnet wird, die in der Zeiteinheit durch eine Oeffnung strömt. Dabei fällt letztgenanntem Gewebe hauptsächlich die Rolle zu, den supraglottischen Druck h im gleichen Sinne wie den subglottischen Druck H abzuändern, während die Stimmbänder die Grösse der Durchströmungsöffnung O im umgekehrten Sinne beeinflussen.

Das Resultat, zu welchem dieses Zusammenwirken führt, lässt sich aus den Kurven ablesen, die man von den Exspirationsbewegungen erhält. Aus ihnen ergibt sich nämlich, dass die Kurven im allgemeinen bei verschiedener Tiefe der Exspiration gleichförmig sind, woraus sich folgern lässt, dass einer Abänderung des Ausatmungsdruckes eine entsprechende Aenderung in der Dauer dieser Atemphase entspricht. Das aber ist nur möglich, wenn das Volumen der Luft, die in der Zeiteinheit austritt, sich gleichbleibt. Da die Anpassung des Schwellungszustandes des kavernösen Gewebes an die Atemgrösse, wie auseinandergesetzt wurde, ein ziemlich langsam verlaufender Prozess ist, gilt obenstehender Satz nicht für jede Atembewegung an sich, sondern nur für die nasale Atmung im grossen und ganzen.

Was für das kavernöse Gewebe der exspiratorischen Zone in der Nase, d. h. für den Schwellkörper der unteren Muschel gilt, ist auch auf das kavernöse Gewebe der inspiratorischen Zone als zutreffend zu erachten. Wir haben wenigstens keinen Grund, hierfür ein anderes Verhalten zu erwarten, da die Struktur und die Innervation dieses Gewebes, soweit wir wissen, in der ganzen Nasenhöhle die nämlichen sind. Der Einfluss von Nasenreizung und venösem Blutdruck kommt also höchstwahrscheinlich auf gleiche Weise in dem Schwellungszustand des inspiratorischen Schwellkörpers zur Geltung, wie wir es für die exspiratorische Zone schon besprochen haben.

Unter dem Namen „inspiratorischer Schwellkörper“ fassen wir die verschiedenen Partien von kavernösem Gewebe, die man in der vom Inspirationsstrome durchstrichenen Nasengegend antrifft, zusammen. Diese Zusammenfassung ist um so mehr berechtigt, weil die Raumbeschränkung, die von der Anschwellung dieser Partien erwirkt wird, allerseits auf Kosten des der inspirierten Luft zur Verfügung stehenden Strombettes stattfindet. Vielleicht aber ist die Bedeutung der Raumbeschränkung an den verschiedenen Stellen für den Inspirationsstrom nicht gleichwertig. So würde es denkbar sein, dass das Schwellgewebe am Vorderende der mittleren Muschel in dieser Beziehung eine grössere Rolle spielt als am unteren Randteile. Denn bekanntlich tritt der inspiratorische Hauptstrom zwischen dem Septum und diesem Vorderende in die eigentliche Nasenhöhle ein, um teilweise oberhalb vom Unterrande seinen Weg weiter zu verfolgen. Möglicherweise muss dagegen dem Schwellgewebe am Hinterende der mittleren Muschel wieder ein etwas grösserer Einfluss auf das Strombett zugeschrieben werden als diesem unteren Randteile, da es gewissermassen die Choane tamponiert. In dieser Beziehung kann auch das kavernöse Gewebe am Hinterende der oberen Muschel eine nicht unwesentliche Bedeutung haben. Am höchsten möchte ich jedoch den Einfluss des Schwellgewebes anschlagen, das sich, wie Schiefferdecker (Heymanns Handb., III. Hälfte. 1. Bd., S. 115) berichtet, im Tuberculum septi vorfindet. Denn es leuchtet ein, dass das Strombett, das zwischen diesem Tuberculum und der mittleren Muschel liegt, gewissermassen vom Schwellungszustande dieses Gebildes beherrscht wird. Zwar ist die Schicht des Schwellgewebes, die hierbei

zu berücksichtigen ist, sehr dünn, aber der ihr anliegende Spalt ist auch nur höchstens 3 mm breit. Eine geringe Anschwellung dieser Schicht muss also schon eine relativ grosse Verengung des Spaltes bewirken.

Um zu bestimmen, welchen Einfluss der Schwellungszustand des Schwellkörpers der inspiratorischen Zone hat, sind wir auf dieselbe Weise vorgegangen wie an der unteren Muschel. Wir haben nämlich die Druckverhältnisse vor und hinter der mittleren Muschel zunächst unter normalen Umständen gemessen, wobei es sich zeigte, dass vor der Muschel der negative inspiratorische Druck bedeutend kleiner war als hinter ihr. Das Verhältnis dieser Druckgrössen war ungefähr gleich dem, welches wir für den exspiratorischen Druck gefunden und graphisch dargestellt haben. Dabei ist zu berücksichtigen, dass wir den inspiratorischen Druck im allgemeinen etwas niedriger fanden.

Es wurde nun die nämliche Messung wiederholt, nachdem mit Kokain-Adrenalinlösung das kavernöse Gewebe zur Abschwellung gebracht war. Diese Abschwellung zu bewirken, ist nicht so leicht, da sie derart geschehen muss, dass man seiner Sache sicher ist. Dabei hat mir der im vorigen Band dieses Archivs abgebildete intranasale Sprayapparat ausgezeichnete Dienste geleistet, um das Kokain zwischen mittlerer Muschel und Septum in der Höhe zu verstäuben und so auch die verborgensten Partien des kavernösen Gewebes zu erreichen. Die nachher unter den nötigen Kautelen ausgeführte Messung ergab, dass nun vor und hinter der mittleren Muschel der gleiche negative inspiratorische Druck herrschte. Im Gegensatz zu dem, was wir bei der Exspiration fanden, war aber dieser Druck in der Nasenrachenhöhle nicht kleiner geworden. Es hatte also der negative Druck vor der mittleren Muschel zugenommen durch die Verkleinerung des inspiratorischen Schwellkörpers.

Um dies zu begreifen, muss verwiesen werden auf eine Arbeit über das Spiel der Nasenflügel, die von mir in Pflügers Archiv (Bd. 120) publiziert wurde. In dieser wurde auseinandergesetzt, dass die Cartilago triangularis während der Einatmung infolge des negativen Druckes, der vor der mittleren Muschel auftritt, eingedrückt wird. Diese Klappe beherrscht aber die innere Nasenöffnung, den eigentlichen Zugang in die Nasenhöhle, und verengt diese entsprechend der Tiefe der Einatmung. Dieser so veränderliche Zugang ist aber verantwortlich für die Aufhebung des negativen Druckes, der durch die Erweiterung des Brustkastens hervorgerufen wird.

Wenn sich diesem negativen Drucke kein Hindernis entgegenstellt, so wird er sich bis zum Zugange, also bis zur inneren Nasenöffnung, fortpflanzen. Bei Abschliessung dieser Oeffnung würde dann im ganzen Atmungspparat ein Druck herrschen, der aus dem Verhältnis von Luftmenge und Volumen zu berechnen ist. Gibt man die Oeffnung dann frei, so wird die Aussenluft zuströmen mit einer Geschwindigkeit, die auch nach der Formel $\sqrt{2g\,(H-h)}$ bestimmt wird. Dabei repräsentiert H den atmosphärischen Druck und h den kleineren, der im oberen Teile des Vestibulums herrscht. Und da in diesem Falle der kleinere Druck der gleiche

ist wie in den Lungen, so würde schon bei der gewöhnlichen Atmung der Wert von H—h relativ gross sein. Infolgedessen würde dann auch der Wert obenstehender Formel gross sein und also die Luft sehr schnell in die Nase hineinströmen. Die innere Nasenöffnung muss also ziemlich eng sein bei diesem Vorgange, da die Cartilago triangularis des niedrigen Druckes im Vestibulum wegen stark eingedrückt wird. In der Formel $O\sqrt{2g(H-h)}$, die, wie wir sahen, die Menge der Luft angibt, die in der Zeiteinheit durchtritt, ist also für obenstehenden Fall O verhältnismässig klein und $\sqrt{2g(H-h)}$ relativ gross. Einen derartigen Fall haben wir vor uns, wenn der inspiratorische Schwellkörper kontrahiert und der Zugang für die inspirierte Luft zum Naso-pharynx daher weit ist.

Denken wir uns, dass jetzt das kavernöse Gewebe wieder anschwillt, so wird dieser Zugang erschwert. Die Luft, die im Vestibulum eintritt, kann nicht so leicht mehr lungenwärts abströmen. Demzufolge muss, da die Zufuhr durch die innere Nasenöffnung zunächst unverändert bleibt, der Druck im Vestibulum sich dem der Atmosphäre nähern, d. h. weniger stark negativ werden. Durch diese Druckerhöhung an der Innenseite der Cartilago triangularis wird der Druck, der von aussen auf ihr lastete, geringer und demzufolge die Nasenöffnung wieder grösser. In der Formel für die Menge der eintretenden Luft $O\sqrt{2g(H-h)}$ wird also unter dem Einflusse des Schwellgewebes der Wert von O wieder grösser, der Wert von $\sqrt{2g(H-h)}$ wieder kleiner. Der inspiratorische Schwellkörper wirkt also mit der Klappe, die den Naseneingang beherrscht, zusammen und übernimmt einen Teil der Wirkung, die dieser Klappeneinrichtung sonst zufallen würde. Ersterer nimmt zum guten Teils die Einschaltung des nötigen Widerstandes auf sich, wodurch die Stromgeschwindigkeit verringert wird, während letztere hauptsächlich die nötige Verkleinerung der Zugangsöffnung besorgt. Sie ergänzen sich gegenseitig also auf dieselbe Weise, wie wir das in Bezug auf Glottis und untere Muschel für die Exspiration gesehen haben.

Wenn die Inspiration in einem bestimmten Augenblicke tiefer wird, so muss, bei gleichbleibendem Volumen des inspiratorischen Schwellkörpers, anfänglich ein grösserer negativer Druck im Vestibulum herrschen, dem sich sofort eine entsprechende Verkleinerung der inneren Nasenöffnung anpasst. Nach und nach nimmt aber in der früher beschriebenen Weise durch die stärkere Nasenreizung der Füllungszustand des kavernösen Gewebes zu, um wahrscheinlich schon nach wenigen Inspirationen dem neuen Zustande angepasst zu sein. Der Klappenapparat am Naseneingange wird wieder in gleichem Masse entlastet und damit bekommt die Formel $O\sqrt{2g(H-h)}$ den bleibenden Wert, der für die tiefere Atmung geeignet ist. In dieser Weise lässt sich eine vollkommene Regulierung für die Inspiration denken.

Aus den Kurven, die man für die Inspiration unter verschiedenen Umständen erhält, lässt sich wieder beurteilen, was das Resultat dieser Regulierung ist. Da sie nämlich im allgemeinen gleichförmig sind, darf man daraus den Schluss ziehen, dass einer gewissen Vertiefung der Ein-

atmung eine entsprechende Verlängerung dieser Phase entspricht. Hieraus aber lässt sich folgern, dass die Menge Luft, die in der Zeiteinheit in den Atmungsapparat hineintritt, also der Wert der Formel $O \sqrt{2g\,(H-h)}$, sich unter den verschiedenen Umständen gleich bleibt. Das ist der nämliche Satz, den wir auch in Bezug auf die Exspiration aufgestellt haben, sodass wir zusammenfassend sagen können, dass die Respiration derart reguliert wird, dass in der Zeiteinheit stets das gleiche Volumen Luft ein- und austritt.

Es ist hier nicht der Ort, um die verschiedenen Ansichten, die über die Regulierung der Atmung geäussert worden sind, aufzuzählen und sie in Vergleich mit unserer eigenen Auffassung kritisch zu betrachten. Ich will in dieser Beziehung nur einen Satz aus Nagels Handbuch der Physiologie (Teil I, S. 36), herausgegeben im Jahre 1909, wiedergeben. Boruttau lässt sich da folgendermassen aus: Das Zustandekommen dieser Regulierung der normalen Atmung ist nun auch heute nichts weniger als völlig aufgeklärt, wenngleich wohl auf wenigen Gebieten ein solcher unheimlicher Reichtum an einschlägiger Literatur existiert wie hier, deren Angaben sich grösstenteils widersprechen, indem auch bei guter Uebereinstimmung der beobachteten Tatsachen die Streitigkeiten hinsichtlich der Deutung kein Ende nehmen wollen.

Man wird gestehen müssen, dass bei dieser Sachlage meine Erklärung vieles für sich hat, weil sie sich auf greif- und messbare Tatsachen stützt. Sie ist auch wohl die einzige, die die Deutung nach der Peripherie verlegt, während alle anderen die Lösung des Problems im zentralen Nervensystem suchen. Eben darum kann von einem kritischen Vergleich der bis jetzt herrschenden Meinungen und der meinigen schwerlich die Rede sein. Nur lässt sich im allgemeinen die so zu sagen zentrale Erklärung der peripheren gegenüberstellen. Während nun die erstere, wie aus Boruttaus Satz erhellt, eine schwankende genannt werden darf, berufen wir uns auf einen Apparat, dessen Bedeutung für den Organismus klinischerseits wohl erkannt wird, dem aber von Seite der Physiologie eine entsprechende Stellung noch nicht zugewiesen wurde.

Das Prinzip der Atmung selbst lässt sich sicher nicht ganz auf diesen Apparat, der unter dem Namen der oberen Luftwege zusammengefasst ist, zurückführen, obwohl dieser Vorgang im grossen und ganzen, wie sich an asphyktisch geborenen Kindern studieren lässt, als ein Reflex auf die Einwirkung der Aussenwelt aufgefasst werden kann. Wohl muss dabei der Nase, als dem Reflexorgan *κατ' ἐξοχήν* für die Luft, eine grosse Rolle zugeschrieben werden, aber jedenfalls nicht die ausschliessliche. In einer Arbeit in holländischer Sprache (de neus als reflexorgaan. Geneesk. bladen) habe ich anlässlich der Analyse des Niesreflexes die Hypothese geäussert, dass alle Reize, die unser Körper erleidet, dem Inspirationszentrum zugeführt werden, dass sie sich von da aus zu dem vegetativen Sympathicus wenden und durch den Vagus zum Exspirationszentrum zurückkehren. Eine kurze, direkte Verbindung von letztgenanntem mit erstgenanntem Zentrum sollte dann den Kreis schliessen. Der Trigeminus wurde dabei als der Haupt-

vermittler für die Reize dargestellt, die dem bedeutungsvollen Kreislauf folgen und ihn unterhalten. Von diesem Gesichtspunkte aus würde es plausibel lauten, dass diesem Nerven in Gestalt des Systems des Ganglion spheno-palatinum ein Nebenapparat zugeteilt wäre, dem die Rolle zukommen würde, auf diese so stark variierende Reizung regulierend einzuwirken.

Die Hauptregulierung kommt zwar den oberen Lufträumen an sich mit ihren inspiratorischen und exspiratorischen Klappenapparaten an den beiden Zugängen zu. Aber, wie auseinandergesetzt wurde, wird diese Wirkung kräftig unterstützt durch die Einschaltung der inspiratorischen und exspiratorischen Schwellkörper in der Nasenhöhle. Sie wirken dort wie ein lebendiger Doppelrheostat für die Luftströmungen, der automatisch einerseits durch den Reiz der Aussenluft, andererseits durch den von der Atmung beeinflussten venösen Blutdruck den wechselnden Verhältnissen angepasst wird.

Diese Rolle des kavernösen Gewebes in der Nase muss als höchst bedeutungsvoll gelten, da mit der Regulierung der Luftmenge, die in der Zeiteinheit im Atmungsapparate ein- und austritt, zugleich die Kraft, die für die Atmung verwendet wird, geregelt wird. Wenn unsere Behauptung zutrifft, dass im allgemeinen das Volumen der Luft, das pro Sekunde ein- und ausgeatmet wird, sich gleich bleibt, so würde daraus abzuleiten sein, dass der Kraftverbrauch für die an Tiefe so sehr wechselnde Atmung doch in der Zeit wenig oder nicht wechselt. Hieraus würde dann auch zu erklären sein, dass normaliter die Atmung nicht ermüdet. Dem Schwellkörper in der Nase wäre es dann zu verdanken, dass eine kräftige Respiration möglich wurde, ohne dass damit eine Ueberanstrengung der Respirationsmuskeln verbunden war.

Wenn das kavernöse Gewebe ausgeschaltet ist, wie z. B. bei der Rhinitis atrophica, so ist auch eine Vertiefung der Respiration und zwar sogar sehr leicht möglich. Sie ist dann aber willkürlich und das Ein- und Austreten der Luft geht zu leicht und deshalb zu schnell vonstatten. Graphisch würde man dabei eine steile und spitze Kurve finden müssen. Aber dem grösseren Kraftverbrauch könnte nicht ein entsprechender Nutzen entsprechen, da die Assoziation und Dissoziation der Gase in den Lungen sicher nicht ganz durch die Grösse der respiratorischen Druckschwankungen bestimmt wird. Ein Kraftverlust aber, wie klein er auch sei, bedeutet für eine Funktion wie die Respirationsbewegung, die etwa Tausend Mal pro Stunde wiederholt wird, mit der Zeit eine enorme nutzlose Belastung der betreffenden Muskulatur. Die Ermüdung muss also eine Abflachung der Atmung hervorrufen bis die verwendete Kraft und der hieraus resultierende Nutzen wieder einander entsprechen. Die Tiefe der Respiration passt sich also bis zu einer gewissen Höhe dem zu überwindenden Widerstand an und eben dadurch wird uns dessen Nutzen begreiflich. Eine Vertiefung der Atmung, die nicht durch diesen Widerstand getragen wird, kann daher nur eine willkürliche sein, die nur kurze Zeit fortgeführt werden kann und der Ermüdung wegen bald der bleibenden oberflächlichen Respiration wieder Platz machen

muss. Das schlechte Aussehen von Patienten mit fortgeschrittener atrophischer Rhinitis, wobei die Wirkung des kavernösen Gewebes ausgefallen ist, lässt sich ungezwungen auf diese minderwertige Atmung zurückführen.

Auch das Klima braucht den nasalen Schwellkörper, um seinen nützlichen Einfluss auf den Körper zur Geltung kommen zu lassen. Die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Atmosphäre, die man unter dem Namen von Luftbeschaffenheit zusammenfasst, repräsentieren eine gewisse Intensität der Reizung für die Nasenschleimhaut. Diese Intensität kommt während der ganzen Respiration, also fortwährend zur Geltung, da die inspiratorische Zone, wo der Reiz angreift, nicht von der Exspirationsluft gestreift wird. Wir müssen auf Grund unserer vorangehenden Betrachtungen annehmen, dass diese Reizungsintensität, die man den qualitativen Luftreiz nennen kann, in einem entsprechenden Schwellungszustand des kavernösen Gewebes festgelegt wird. Hierzu wird eine weitere Anschwellung gefügt durch die Reizung, die von der Strömung der inspirierten Luft herrührt. Diese Reizung wird von der Kraft und Dauer der inspiratorischen Strömung bestimmt, die einen mehr zeitlichen Charakter besitzt und kann als der quantitative Luftreiz bezeichnet werden.

Aus dieser Darstellung geht hervor, dass nur Personen mit einer normalen Nasenatmung in vollem Masse von einer günstigen Luftbeschaffenheit profitieren können. Wenn aber das kavernöse Gewebe geschwunden ist oder sich noch nicht entwickelt hat, wie beim Säugling, können wir uns nur einen teilweisen und vorübergehenden günstigen Einfluss des Klimas denken. Bei der Mundatmung, wobei nicht nur die Wirkung des Schwellkörpers, sondern die ganze Nasenreizung ausfällt, wird dieser Einfluss mutmasslich bis auf einen kleinen Bruchteil beschränkt bleiben.

Gegenüber den grossen Vorteilen, die wir dem nasalen Schwellgewebe zu danken haben, stehen die Nachteile, die dem Rhinologen in Hülle und Fülle bekannt sind. Es war auch zu erwarten, dass ein so empfindlicher Apparat, der reflektorisch unter dem Einflusse der Witterung steht, namentlich in unserem rauheren Klima nur zu leicht in Ueberreizung gerät. Abweichungen von der normalen Reizbarkeit der Nasenschleimhaut und abnormale Schwellungszustände des kavernösen Gewebes gehören daher zum täglichen Arbeitsfeld des Nasenarztes. Aber ebenso subtil und nützlich wie der Apparat selbst, eben so vorsichtig und fein ausgebildet muss die Therapie sein, die gegen diese pathologischen Zustände gerichtet ist. Zerstörung des Schwellkörpers darf nur die allerletzte Massnahme sein, nachdem alle anderen auf Wiederherstellung gerichteten sich unnütz erwiesen haben. Ich möchte daher den Galvanokauter, dem überdies der Nachteil einer stärkeren Reaktion anhaftet, in den Hintergrund gedrängt wissen. Von seltenen Ausnahmen abgesehen, stehe ich aber nicht an, das rücksichtslose Abschneiden des Schwellkörpers oder sogar das Exstirpieren der ganzen unteren und mittleren Muschel als eine verderbliche Metzgerei, die obendrein den Namen von Chirurgie usurpiert, zu bezeichnen.

IV.

Die Wechselbeziehungen zwischen Aktion des Pharynx und des weichen Gaumens und ihre Bedeutung für die Diagnostik der Verhältnisse im Nasenrachenraum.

Von

Greenfield Sluder,

Professor für die Erkrankungen des Halses und der Nase
an der Washington University Medical School in St. Louis.

Unter Wechselwirkung der Aktion des Pharynx und des weichen Gaumens ist die aus gleichzeitiger Tätigkeit beider Teile resultierende Aktion oder Wirkung zu verstehen.

Diese Körperregion ist anatomisch sehr kompliziert zusammengesetzt und dient bei verschiedenen Funktionen, als da sind: Schlucken, Würgen, Erbrechen, Niesen, Saugen, Husten, Schnarchen, Atmen, Sprechen und Singen, deren jede in physiologischer Beziehung sehr verwickelt ist. Ich will mich hier mit dem Nasenrachen und Mundrachen beschäftigen und mit den Funktionen des Leerschluckens und Würgens.

Die einfachste Vorstellung dieser Region erhält man meines Erachtens, wenn man sie auffasst als ein Rohr mit weichen Wandungen; vorn fehlt die Wandung in grosser Ausdehnung und hier befindet sich der weiche Gaumen, der als eine horizontale Klappe das Rohr in den Nasenrachen oben und den Mundrachen unten teilt. Die so entstehende obere Oeffnung ist von festen Knochen umgeben und wird durch das Septum in die Choanen geteilt, die darunter befindliche Oeffnung ist der hintere Ausgang der Mundhöhle. Beim Schlucken vollführt das Rohr eine wurmförmige Kontraktion von oben nach unten, wobei die in der vorderen Wand befindliche Lücke unten durch die Zunge verschlossen wird, die sich nach hinten und oben bewegt, während der weiche Gaumen den oberen Teil abschliesst. Beim gewöhnlichen Schlucken wird nur ein mässiger Grad von Muskelkontraktion angewandt, beim Würgen dagegen geht die wurmförmige Kontraktion mit stärkster Muskelwirkung vor sich.

In oder auf der hinteren Pharynxwand hat oberhalb des weichen Gaumens besonders bei Kindern die Rachentonsille ihren Sitz; sie reicht fast an den Basilarfortsatz des Hinterhaupts heran oder ist von diesem mehr oder minder entfernt, je nach dem Grad der Schwellung oder Schrumpfung, die in ihr vorgegangen ist. Lateral befinden sich unterhalb des weichen Gaumens die Gaumentonsillen, die in bezug auf ihre Grösse

und den Grad des Eingebettetseins Variationen unterworfen sind. Sie sind nach unten hin fast stets begrenzt durch ihre Verbindung mit dem lymphatischen Gewebe in der hinteren seitlichen Zungengegend, welche einen ziemlich konstanten Punkt darstellt. Ihre Grenzen nach oben hin sind weniger konstant.

Es können zwei Typen von Tonsillen anerkannt werden: die eine liegt frei — nicht adhärent — zwischen den Gaumenbögen, die andere sitzt tief — eingebettet — zwischen ihnen, während nur wenig oder nichts von ihrer Substanz frei in den Pharynx hineinragt. Entsprechend dem Grade der Vergrösserung des Organs kann jeder der beiden Typen in das Palatum mobile emporsteigen, selbst bis zu dem Grade, dass sich die Tonsillen in der Mittellinie treffen und die Uvula zwischen sich komprimieren oder sie nach vorn und oben drängen. Trifft dies zu, so steigt die obere seitliche Grenze der Tonsille oft bis zur Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel des Gaumens; jedoch trifft dies weniger für die freie als für die eingebettete Tonsille zu. Die grosse „freie" Tonsille kann unter dem Gaumengewölbe in demselben Volumen gelegen sein, wird jedoch dieses selbst eher nach oben drängen, als dass sie innerhalb desselben in die Höhe steigt. Dadurch sieht das Gaumengewölbe höher aus, wenn es auch tatsächlich nicht höher ist.

Gerade über dem Gaumen und etwas nach hinten von der Mittellinie der Tonsille findet sich die knorpelige Tubenmündung, deren Grösse, Prominenz und Lage variiert: sie kann klein und flach sein oder gross und $^1/_2$—1 cm in den Pharynx vorspringend oder sie kann bis zur Höhe der mittleren Muschel hinaufreichen. Nach hinten von dem Tubenmund liegt der Recessus pharyngeus (Rosenmüllersche Grube), der kaum angedeutet zu sein braucht oder, sich nach aussen und hinten erstreckend, $1^1/_2$ cm tief und 1 cm weit sein kann.

Der freie Rand des Vomer beginnt unten an der hinteren Grenze des harten Gaumens und kann senkrecht nach oben gehen oder nach hinten und oben in einem Winkel von 45° verlaufen. Der Winkel der Choanalebene wird durch diesen Winkel bestimmt. Ihr vertikales Mass variiert annähernd zwischen $1^1/_2$ und $3^1/_2$ cm.

Die Länge des weichen Gaumens von dem Ansatz am harten Gaumen bis zu seinem unteren Rand ist ziemlich konstant, seine Dicke variiert jedoch von 2 mm bis zu 1 cm. Die Uvula und Zunge bieten in bezug auf Grösse erhebliche Verschiedenheiten und können bei der kombinierten Aktion eine Rolle spielen.

Die Dimensionen des Pharynx in Höhe des weichen Gaumens können 5 cm im seitlichen zu $2^1/_2$ cm im antero-posterioren Durchmesser betragen; dies ist der grösste Pharynx, den ich gesehen habe. Luschka[1]) gibt diese Masse als die normalen an. Nach meinen Beobachtungen beträgt die durchschnittliche Grösse bei normal erscheinenden Erwachsenen im

1) Anatomie des Schlundkopf. 1873.

Leben nur die Hälfte, und es scheint mir, dass diese Masse oft um 1/5 reduziert werden müssen in Fällen, die noch als normal anzusprechen sind. In solchen Fällen muss man jedoch von einem „kleinen Pharynx" sprechen. Er kann bis zur Obliteration verengert werden durch Vergrösserung der in ihm befindlichen Gebilde

Ich habe geglaubt, es könne von klinischem Interesse sein, zu wissen, was im Nasopharynx während des Leerschluckens und Würgens vor sich geht, und ich habe zu diesem Zweck in unmethodischer Art Experimente angestellt, die sich über einen Zeitraum von 13 Jahren erstrecken. Es war mir kein Weg bekannt, wie diese Vorgänge auf direktem Wege beobachtet werden konnten, und auch jetzt noch erscheint es mir selbst mit Hilfe des Holmesschen Nasopharyngoskops und der Röntgenstrahlen unmöglich. Die Röntgenaufnahme eines Wismutbissens zeigt dessen Weg nach hinten und oben oder direkt nach hinten, nachdem er den harten Gaumen passiert hat, zu weiterem aber dient sie nicht. Einthoven gibt ein ausführliches bibliographisches Verzeichnis der Arbeiten über die Physiologie des Pharynx. Beobachtungen jedoch von der besonderen Art und zu dem Zwecke angestellt, wie ich es jetzt beschreiben will, finde ich nirgends verzeichnet.

Ich habe für meine Zwecke viele Farbstoffe versucht, um zu sehen, ob einer gefunden werden könnte, der in flüssiger Form, in 1—2 Tropfen auf die Oberfläche des weichen Gaumens gebracht, die Oberfläche, wo immer sie berührt wird, markiert. Zwei Eigenschaften waren dafür erforderlich, nämlich dass die Farbstofflösung leicht auf der Schleimhaut haftete und ferner sich scharf von ihr abhob. Diese Eigenschaften fanden sich in einer Mischung von Wismutkarbonat oder Bismut. hydroxydat. Wismutnitrat wird in verdünnter Salpetersäure aufgelöst und ungefähr 2 pCt. Mannit zugefügt. Dazu wird eine Lösung von Natronkarbonat oder Natronlauge hinzugefügt bis zur Neutralisation. Das Präzipitat wird von den Salzen frei gewaschen und sedimentieren gelassen oder zentrifugiert, bis es die Konsistenz von Buttermilch hat. Es ist opakweiss, kontrastiert scharf mit der roten Schleimhaut und haftet auf dieser unter allen Umständen fest genug, um jede gewünschte Beobachtung zu gestatten. Flüssige indische Tusche kann als schwarzer Farbstoff gebraucht werden. Ein oder zwei Tropfen der Flüssigkeit werden mittels einer dünnen Kanüle oder Spritze durch das eine Nasenloch eingeführt, bis die Flüssigkeit auf die Oberfläche des weichen Gaumens gelangt an eine Stelle in der Mittellinie der Choanalöffnung. Im Pharynx des normalen Erwachsenen findet man, dass beim Schlucken die Flüssigkeit über die Hinterwand bis zur Höhe des unteren Randes der Tube Eustachii verbreitet wird, und zwar gewöhnlich auf beiden Seiten in gleicher Weise. Die Mündung der Bursa pharyngea liegt unterhalb dieses Niveaus. Auf diese Weise habe ich gesehen, dass Eiter, der in geringer Menge von der Highmorshöhle abgesondert wurde und in einer seine Wahrnehmung ausschliessenden Weise in die Nase eintrat, vom Nasenboden aus den weichen Gaumen erreichte und, während er

gewöhnlich in der Nase nicht vorhanden war, sich über die Oeffnung der Bursa pharyngea ausbreitete und dort die Thornwaldtsche Krankheit[1]) vortäuschte.

Der weiche Gaumen wirkte dabei wie eine Maurerkelle und warf den Eiter dorthin, so wie der Maurer seinen Mörtel mit der Kelle gegen die Wand wirft. Insofern kein Eiter in der Nase gefunden werden konnte, war diese Täuschung eine Zeitlang eine vollständige. In diesem Pharynx würde der Eiter beim Würgen im allgemeinen in derselben Richtung geworfen worden sein, nur ein wenig höher hinauf. Diese Wirkung kann aber auch umgekehrt werden. Anstatt dass der Eiter vom Nasenboden und weichen Gaumen nach oben und rückwärts verbreitet wird, kann er auch von hinten und oben her in die Nase eintreten und kann von der hinteren Rachenwand abgewischt werden, um dann nur auf dem oberen hinteren Teil des Gaumensegels in Erscheinung zu treten. Es kann dann schwierig sein, seinen Ursprung zu verfolgen. Damit dies eintreten kann, muss der Pharynx in seinem antero-posterioren Durchmesser eng sein ohne Rücksicht darauf, wie seine seitliche Ausdehnung sein mag.

Wenn die Tonsillen klein sind oder fehlen, so fällt das durch sie bewirkte Aufwärtsdrängen des Gaumens fort und die Folge ist, dass dieser weniger in die Höhe steigt. Damit im Nasenrachenraum der Effekt — den wir oben mit der Wirkung einer „Maurerkelle“ verglichen haben — am höchsten zustande kommt, ist das Vorhandensein der Tonsillen — in grösserem oder geringerem Umfang — notwendig. Die Tubenmündungen können dabei mitwirken — brauchen es jedoch nicht —, indem die hintere Rachenwand sich nach vorn bewegt, bis sie jene trifft, wodurch der Recessus pharyngeus verschlossen wird. Werden bei einem Pharynx mit kleinen Tonsillen und kleinen Tubenmündungen ein oder zwei Tropfen der Bismutlösung so eingeführt, dass sie über die Seitenfläche des unteren Muschelendes hinabfliessen, so wird man finden, dass die Lösung beim Schlucken auf die seitliche Hälfte der hinteren Pharynxwand verbreitet ist und zwar auf derselben Seite ungefähr in Höhe des unteren Teils der Tubenmündung. Damit dieses Bild zustande kommt, muss die Lage der Tubenmündung die normale sein, d. h. es ist ein Zwischenraum von annähernd $^1/_2$ cm zwischen dem Muschelende und dem Tubenknorpel, ein ebensolcher Raum zwischen Nasenboden und dem Knorpel und der gleiche Raum im Recessus. Die Tonsillen müssen dabei normal sein. Sind die Tonsillen jedoch gross und ragen in die Höhe, dann wird der Farbstoff höher hinauf verbreitet, wie auch jene beim Emporsteigen des Gaumensegels in die Höhe gehoben werden, wobei sie von der Zungenbasis unterstützt werden.

Beim Würgen kann die Kontraktion der Konstriktoren so stark sein, dass bei einem kleineren Pharynx die hintere Rachenwand nach vorn bis

1) Thornwaldt, Ueber die Bedeutung der Bursa pharyngea. Wiesbaden 1885.



zu dem Rande des harten Gaumens gebracht wird und die Seitenwände sich einander nähern. Gleichzeitig wird der weiche Gaumen kräftig bis zu einem erheblichen Grade über das Niveau des harten Gaumens erhoben, so dass er bisweilen 1 cm über diesen sich wölbt. Es darf daran erinnert werden, dass der weiche Gaumen im Durchschnitt ungefähr $^1/_2$ cm dick ist, häufig auch noch mal so dick; dies muss hinzugerechnet werden, wenn man schätzen will, wie hoch seine obere Fläche in die Höhe steigt. Werden die Seitenwände einander genähert und die Hinterwand nach vorn gebracht, und wird das Gaumensegel nach oben in diese sich so verengende Spalte hineingepresst, wie das beim Würgakt der Fall ist, so findet man, dass beim kleinen normalen Pharynx der Nasenrachenraum als solcher verschwindet, wie man dies zeigen kann, wenn man einen Tropfen der Bismutlösung nahe dem Zentrum der Oberfläche des Gaumensegels deponiert und dann würgen lässt. Es ergibt sich nämlich, dass infolge einer allgemeinen Annäherung der Wandungen aneinander der Farbstoff nach allen Seiten verteilt ist, wobei er auch am freien Rande des Vomer haftet. Der Winkel der Choanalebene wird dabei eine Rolle spielen. Dieses Resultat kann bei einem grossen normalen Pharynx oder einem solchen, der kleinen, aber noch normalen Rauminhalt, jedoch ungewöhnliche Höhe mit vertikal gerichteter Choanalebene aufweist, nicht zustande kommen, denn es ist für jenen Effekt eine notwendige Voraussetzung, dass das Gaumensegel in die Höhe gezogen wird, und über seine eigene Länge hinaus kann es eben nicht hochgezogen werden. Die Wandungen so gestalteter Rachenhöhlen können nicht ganz einander genähert werden; je kleiner diese jedoch werden, desto leichter wird dies, bis es beim kleinen Pharynx während des normalen Schluckakts eintritt. So habe ich gesehen, dass serös-eitriges Sekret von der Mitte des Choanalbodens aus durch die Bewegung des Gaumensegels nach hinten und oben verbreitet wurde, so dass jeder Hinweis auf seinen Ursprung verloren ging. Ebenso habe ich gesehen, dass kleine Mengen sero-purulentes Sekret, das von oben her in den Nasenrachen hineinfloss, so verwischt wurde, dass es nicht mehr wahrgenommen werden konnte. Und ich habe ferner gesehen, dass profuses, eitriges, aus der Keilbeinhöhle stammendes Sekret von der Hinterwand abgewischt wurde, am Gaumen haften blieb und, ohne Anzeichen für seinen eigentlichen Ursprung zu hinterlassen, über die Tube hinweggehoben wurde und in den mittleren Nasengang hineingelangte. Zu anderen Malen habe ich gesehen, wie ein schmaler Streifen dünnen Eiters, der am freien Vomerrande herabfloss, vom Gaumensegel fortgewischt und nicht mehr wahrgenommen werden konnte.

Bei Erwähnung der Grössenabnahme des Pharynx scheint es mir angebracht, die Wege, auf denen eine solche zustande kommen kann, in Betracht zu ziehen. Ein kleiner Pharynx kann eine Teilerscheinung des allgemeinen kleinen Körperbaues sein, z. B. in der Kindheit, oder der Pharynx des älteren Individuums kann auf verschiedene Weise eingeengt werden. Die Pharynxtonsille kann als grössere oder kleinere Masse seinen oberen Teil von hinten nach vorn verengen. Die Gaumentonsillen können

vergrössert sein und ihn von den Seiten her einengen. Ich rate, auf den Typus der „eingebetteten“ Tonsillen zu achten, die gross sein können und doch nicht über die Oberfläche hinausragen. Sie sind in der Rachenwand verborgen und kommen nur beim Würgen zum Vorschein. Ich glaube, dass die Tonsillen dieses Typs mehr imstande sind, die oben geschilderten Wirkungen herbeizuführen, als die frei hervorragenden Tonsillen. Sie scheinen unter Beihilfe der Zunge das Gaumensegel kräftiger nach hinten und oben zu drängen. Beim Würgen wird die Masse der Tonsillen während des starken Aufwärtszuges des Gaumensegels nach oben gehoben, während die Hinterwand sich nach vorn drängt.

Die Tubenmündung — bei ihrer gewöhnlichen Lage und bei normaler Beschaffenheit der an sie grenzenden Muscheln — erlaubt dem aus dem mittleren Nasengang nach hinten fliessenden Eiter über die untere Muschel hinweg zwischen deren hinterem Ende und dem Tubenrand hinabzufliessen. Durch den Schluckakt wird dann der Eiter bzw. Farbstoff auf derselben Seite der Hinterwand bis ungefähr zur Höhe des unteren Tubenmundrandes oder noch etwas höher hinauf ausgebreitet. Beim Würgen kann unter diesen Umständen der Eiter bzw. Farbstoff vom niedrigsten seitlichen Punkt der Choane der einen Seite zum höchsten seitlichen Punkt der anderen Seite, nämlich dem unteren Teil des Recessus spheno-ethmoidalis, übertragen werden. Dies tritt wahrscheinlich nur dann ein, wenn durch die starke Kontraktion der schon verengte Raum völlig zur Obliteration gebracht wird, nachdem das Gaumensegel gewaltsam in die Höhe gehoben ist, in einem Pharynx, der sicher nicht kleiner als normal ist (eher kürzer).

Die Tube kann nun mehr nach unten und vorn liegen, als ihrer gewöhnlichen Lage entspricht. Der vom mittleren Nasengang nach hinten laufende Eiter kann dann über die Tube hinfort nach hinten und unten fliessen auf dem Wege des Recessus pharyngeus. Dies wird noch erleichtert durch Schwellung des hinteren Muschelendes. In diesem Falle kann durch die Verengerung des Nasopharynx beim Schlucken im Verein mit dem Hochsteigen des Gaumensegels in einem dafür günstig gestalteten Rachen der Rezessus in ein Rohr umgewandelt werden, welches seine von unten nach oben gerichtete wurmförmige Bewegung haben wird. Auf diese Weise kann Farbstoff vom Nasenboden oder mittleren Nasengang der einen Seite nach dem oberen Nasengang derselben Seite übertragen werden; dies hat auch für Eiter Geltung. Es kann auch vorkommen, dass Farbstoff bzw. Eiter, der im Rezessus von oben her herabläuft, zeitweise in den mittleren oder unteren Nasengang hineingepresst wird. Oft habe ich auch gesehen, dass sero-purulentes Sekret, das von oben her in den Rezessus hineinfloss, beim Schluckakt fortgewischt oder so verschmiert wurde, dass es nicht mehr wahrgenommen werden konnte. Bisweilen habe ich gesehen, dass beim Würgen Eiter von der einen Fissura olfactoria derartig hinübergeschmiert wurde, dass Eiterung auch aus der Riechspalte der Gegenseite vorgetäuscht wurde.

In der Entstehung dieser Erscheinungen jedoch scheint nur geringe

oder gar keine Konstantheit obzuwalten. Bisweilen haftet der Farbstoff mehr an den vorderen, zu anderen Malen mehr an den hinteren Partien. Dieses unregelmässige Verhalten scheint öfter für den Farbstoff als für den Eiter zuzutreffen. Möglicherweise hängt dieses inkonstante Verhalten von dem verschiedenen Grad der Feuchtigkeit ab, den die Teile zu verschiedenen Zeiten haben. Man kann, um ein Bild darzustellen, Bismut und dann schwarze Tusche an derselben oder einer anderen Stelle anwenden und so in einer Sitzung zwei Versuche im Halse anstellen.

Beobachtungen in bezug auf die Eiterungen veranlassen mich zu der Anschauung, erstlich dass die Bilder, die sie im Pharynx darbieten, variieren können. d. h. dass das Bild zu einer Zeit verschieden ist von dem, welches unter ähnlichen Bedingungen in demselben Pharynx zu anderer Zeit erscheint, ferner dass diese Bilder nicht das Ergebnis eines einzelnen Schluckaktes darstellen. Sie werden nicht so leicht und schnell hervorgebracht, dass sie aus einem einzelnen Akte resultieren könnten. Es scheint mir, dass Eiter weniger leicht von einer Stelle zur anderen übertragen wird als Wismut, und dass viele von den Bildern, die wir finden, die kumulative Wirkung vieler Schluckakte auf eine kleine Sekretmenge darstellen. Wenn der Patient bei der Untersuchung wiederholt würgt, so können dadurch jene Erscheinungen in gleicher Weise hervorgerufen werden. Beobachtung am Kadaver sowohl als am Lebenden hat mir fernerhin gezeigt, dass Eiter von verschiedenen Teilen der Nase aus in den Pharynx gelangen kann, ohne dass er an der Nebenhöhlenmündung, wo er ausfliesst, in Erscheinung tritt. Dünnes Sekret kann von der Keilbeinhöhle am Septum zur Plica septi hinablaufen und durch keine unserer gegenwärtigen Untersuchungsmethoden mehr nachweisbar sein. Es erreicht unten den weichen Gaumen und wird dann durch dessen „Maurerkellenwirkung“ in so feiner Schicht auf die Hinterwand verteilt, dass es nur schwer oder unmöglich zu erkennen ist. Durch die Plica septi wird es von der Erkennung mittels des Nasenrachenspiegels ausgeschlossen und auch mittels des Pharyngoskops kann es nicht wahrgenommen werden. Die anteroposteriore Entfernung zwischen dem Ostium sphenoidale und der Choanalebene variiert bei den verschiedenen Schädeln. Dadurch erklärt sich, dass die zuletzt erwähnte Erscheinung bei manchen Patienten eine Tatsache sein kann, jedoch nicht bei allen. Die Lage des Ostium sphenoidale kann bisweilen nahe der Mittellinie, in anderen Fällen weit nach lateralwärts sein.

Eine äusserst leicht sich der Wahrnehmung entziehende Absonderung ist die, welche am freien hinteren Rande des Vomer zur Plica septi hinabläuft und beim Schlucken durch das Gaumensegel fortgewischt wird.

Die Wirkungen, die entstehen, wenn eine einseitige Tonsillarhypertrophie oder eine einseitige Hypertrophie des hinteren Muschelendes vorhanden ist, kann man sich berechnen, nachdem man einige dieser Versuche gemacht hat.

Résumé.

Es ist für mich überraschend gewesen zu sehen, in welchem Grade im Nasenrachenraum beim Schlucken und Würgen Verengerung (Obliteration) eintreten kann. Dies scheint jedoch seine Beschränkung in den Weichteilen zu haben. Die Elastizität der Gewebe erreicht nur eine gewisse Grenze. Ist daher der Abstand zwischen dem hinteren Rande des harten Gaumens und der Wirbelsäule $2^1/_2$ cm gross und beträgt der seitliche Durchmesser 5 cm, so ist die kombinierte einengende Wirkung nicht genügend, um selbst beim stärksten Würgen eine so grosse Höhle zu obliterieren. Das Gaumensegel ist nicht lang genug, um über das Niveau der Tuben hinauszureichen, und das lockere Gewebe unter den Konstriktoren genügt nicht, um eine Bewegung nach der Mitte zu gestatten, die hinreicht, um zu einer Annäherung (Obliteration) zu führen.

Der Elastizitätsgrad der Weichteile jedoch ist — praktisch gesprochen — konstant. Ist daher der Nasenrachenraum klein, sei es wegen der Enge des Raums am knöchernen Schädel, sei es wegen der Grösse der auf oder in seinen Wandungen sich entwickelnden Gebilde, so wird Annäherung (Obliteration) der Oberflächen durch das leichte Muskelspiel beim Schlucken oder Würgen möglich. Je kleiner der Pharynx ist, desto leichter kann dies natürlich eintreten. In einer Nasenrachenhöhle, die etwas kleiner ist als normal, würde dies nur bei starkem Würgen der Fall sein, und der Farbstoff bzw. Eiter müsste in ziemlich grosser Menge vorhanden sein, um ausgebreitet werden zu können, wohingegen in einer kleinen Rachenhöhle eine kleine Menge Farbstoff oder Eiter weithin ausgebreitet wird, da der Druck beim Verschluss hinreicht, um eine kleine Menge über ein weites Gebiet hin zu verbreiten. Dies kommt leichter zustande, bis es beim kleinen Pharynx, wie man ihn oft bei Erwachsenen sieht — geschweige denn bei Kindern —, schon beim ruhigen Leerschlucken eintreten kann. Die Qualität des Eiters macht ebenfalls einen Unterschied. Dickes mukopurulentes Sekret hält zusammen und wird nicht leicht übertragen, während hingegen sero-purulentes Sekret sich leichter ausbreitet.

In klinischer Hinsicht ist das Verständnis für diese Erscheinungen von Bedeutung, und ich glaube, ganz besonders trifft dies zu, wenn man sich noch einige andere Tatsachen vor Augen hält. Erwägen wir die Uebertragbarkeit des Sekrets von einer Stelle zur anderen und die dadurch in klinischer Beziehung entstehenden Täuschungen, so darf nicht vergessen werden, dass ein flüssiges Sekret erforderlich ist, um solches zu gestatten, und dass je trockener der betreffende Bezirk und je dicker und zäher das Sekret ist, desto weniger wahrscheinlich es eintritt. Unter den letztgenannten Bedingungen habe ich wiederholt vergeblich versucht, es herbeizuführen. Von grösserer Bedeutung jedoch scheint mir die Kenntnis der Tatsache zu sein, dass der kleine Pharynx kraft der Möglichkeit, seine Wandungen einander zu nähern, die Fähigkeit besitzt, kleine Mengen dünnen Sekrets von jedem Punkt der Choanalebene und auch von weiter nach vorn

gelegenen Punkten fortzuwischen. Es wird dann so über die ganze Oberfläche hin verstrichen, dass es der Wahrnehmung entzogen wird, und solches kann in einem kleinen Pharynx bereits beim einfachen Schlucken der Fall werden.

Anwendung dieser Beobachtungen auf die Praxis: Jeder Rhinologe ist mit den Schwierigkeiten vertraut, die mit der Untersuchung mancher Patienten verknüpft sind. Trotz aller Behutsamkeit erfolgt bei jedem Versuch, den Nasenrachenraum zu Gesicht zu bekommen, Würgbewegung und auch die Anwendung des Gaumenhakens verhütet bei einem kleinen Pharynx nicht, dass die Nasenrachenhöhle sich obliteriert, indem die Hinterwand sich nach vorn drängt. Halten wir uns vor Augen, dass dieser einfache Vorgang zu Täuschungen auf irgend einem der oben aufgezählten Wege führen kann, so ergiebt sich die praktische Bedeutung dieser Dinge von selbst und wenn wir uns daran erinnern, dass in kleinen Rachenhöhlen diese Wirkungen nicht nur durch das Würgen, sondern schon durch das gewöhnliche Schlucken hervorgerufen werden kann, so wird mit einem Male klar, dass gewisse Nasenerkrankungen, für welche die Diagnose vom Pharynx aus notwendig ist, sich so der Erkennung entziehen können, nämlich Sekret aus der Keilbeinhöhle bzw. den hinteren Siebbeinzellen von dünner Konsistenz, das am hinteren Vomerrand oder vorn zur Plica septi oder im Recessus oder nahe der Medianlinie hinabfliesst. Solche Sekretion kann oft nicht von vorn her gesehen werden, auch nicht unter Anwendung des Holmesschen Nasopharyngoskops und wenn es der Erkennung seitens des Arztes sich auch im Pharynx entzieht — und ich glaube, dies kann uneingeschränkt der Fall sein — so ist die Täuschung vollkommen. Dünnes Sekret aus der Keilbeinhöhle sieht wie dünne Kuhmilch aus. Um auf experimentellem Wege die Keilbeinhöhleneiterung dünner Konsistenz nachzuahmen, habe ich dünne Milch oder dünne Bismutemulsion gebraucht. Sie ist, wenn sie eingeträufelt wird, sehr leicht sichtbar, aber die letzten Spuren von ihr entschwinden unserem Blick schnell in der Nase und aus einem Pharynx, der sich beim Schlucken selbst auswischt. Ich habe gesehen, dass die Flüssigkeit innerhalb drei Minuten verloren gegangen war und dass sie für die Empfindung des Patienten keinen Eindruck hinterlassen hatte, d. h. dass dieser nichts davon wahrgenommen hatte, dass sie in den Rachen geflossen war.

In einer vor kurzem erschienenen Arbeit über Kopfschmerzen dunkeln Ursprungs betonte ich, dass bei Keilbeinhöhlenentzündung das klassische Bild sich verlieren kann, dass die Eiterung nicht mehr an der typischen Stelle nachgewiesen werden kann, dass sie uneingeschränkt weiter besteht und Kopfschmerzen macht, aber lokal nicht mehr wahrgenommen werden kann[1]). Dies tritt ein, weil das Sekret dünner wird. Die obigen Beob-

1) Ueber anatomische und klinische Beziehungen der Keilbeinhöhle zu dem Sinus cavernosus usw. Arch. f. Laryngologie. Bd. 27 und Weitere Beobachtungen über einige anatomische und klinische Beziehungen zwischen Keilbeinhöhle und Sinus cavernosus usw. Arch. f. Laryngologie. Bd. 28.



achtungen leiten direkt auf solche Fälle. Scharfe Beobachter haben auf die Schwierigkeiten hingewiesen, unter denen die Diagnostik der Keilbeinhöhlenkrankheiten leidet — es sei hingewiesen auf den Vortrag, den Casselberry vor der American Laryngological Association 1911 gehalten hat.

Bedenkt man die Möglichkeiten oder — noch besser — will man die verschiedenen Nasenrachenhöhlen auf experimentellem Wege ausprobieren, so wird man bald — und ich glaube, mit ziemlicher Sicherheit — die Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten, die der individuelle Fall bei der Untersuchung darbietet, abzuschätzen wissen und so manche Täuschungen bei der Diagnose vermeiden können.

Fasse ich zusammen, so wiederhole und betone ich, dass jene Wirkungen **nur sehr selten** zustande kommen in dem Pharynx, den ich als den normalen erwachsenen definiert habe, ausgenommen von einer Vortäuschung der Thornwaldtschen Krankheit, wo die „Maurerkellenwirkung" des weichen Gaumens solches zuwege bringen kann. **Sehr selten** können die Weichteile ungewöhnliche Elastizität oder Bewegungsfreiheit besitzen. Unter diesen Bedingungen kann es möglich werden, dass beim normalen erwachsenen Pharynx die Wandungen nicht nur beim Würgen, sondern selbst beim Schlucken aneinander kommen. Veränderungen in Form und Grösse des Pharynx machen die verschiedenen Täuschungen, wie sie hier aufgezählt wurden, möglich. Die Bilder werden mit überraschender Klarheit mittels Bismutemulsion oder Tusche hervorgebracht, weniger deutlich durch den Eiter. Es ist natürlich selbstverständlich, dass Eiter an den typischen Stellen, weit vor der Choanalebene und mit oder ohne reinen Pharynx von entscheidendem diagnostischen Wert ist und dass keine der oben aufgezählten Möglichkeiten darauf Einfluss hat.

Ich glaube, dass in einem Fall, wo der anamnestische Hinweis auf eine Nasenerkrankung ziemlich klar und die Diagnose sehr schwer ist, es zeitweilig von entschiedenem Nutzen sein kann zu wissen, bis zu welchem Grade der Nasopharynx in dem betreffenden Fall beim Schlucken und Würgen obliteriert wird. Dies dürfte sich aus dem obigen Zusammenhang klar ergeben und kann schnell mittels des Bismutexperiments kennen gelernt werden.

Die Täuschungen, durch welche die postnasale Diagnose der Eiterungen bei Kindern erschwert wird, erklären sich zum grossen Teil, wenn nicht völlig, durch diese Beobachtungen.

V.

Ueber die Westsche intranasale Tränensackoperation.

Von

T. Frieberg,

Assistent der Augenklinik des städtischen Krankenhauses Sabbatsberg, Stockholm.

(Mit 3 Textfiguren.)

Im folgenden Aufsatz teile ich die Resultate mit, die ich bei einer Nachuntersuchung von im ganzen 39 Fällen von Dakryocystitiden und Stenosen in den Tränenwegen, operiert nach der Westschen intranasalen Methode, gewonnen habe, nebst einigen hieran anschliessenden Betrachtungen[1]). Es ist einleuchtend, dass eine relativ so eingreifende Behandlungsmethode wie diese nur dann eine Berechtigung hat, wenn ein bestehendes Resultat der Operation in einer grösseren Prozentzahl von Fällen nachweisbar ist. Als ein solches muss man in der Mehrzahl der Fälle positive Fluoreszinreaktion, d. h. gute Funktion der Tränenwege fordern. Einige Fälle von phlegmonöser Dakryocystitis heilen zwar mit Stenose in den Tränenkanälchen, aber das schnelle Verschwinden der sonst oft anhaltenden inflammatorischen Symptome scheint auch in diesen Fällen der Operation eine gewisse Berechtigung zu geben. Eine wie lange Beobachtungszeit erforderlich ist, um eines bestehenden Effekts gewiss zu sein, kann ich nicht mit Sicherheit angeben; die hier mitgeteilten Resultate scheinen mir jedoch nach einer gewissen Richtung hinzuweisen.

Soweit ich finden konnte, ist eine Nachuntersuchung einer grösseren Anzahl Fälle bisher nicht veröffentlicht worden, weshalb diese Zeilen von Interesse sein dürften. Es würde mir eine grosse Genugtuung sein, wenn sie dazu beitragen könnten, die Aufmerksamkeit der Herren Kollegen noch mehr auf diese, meines Erachtens besonders wertvolle Operationsmethode zu lenken.

Von den 73 Fällen von Krankheiten der Tränenwege, die ich bisher nach der Westschen Methode operiert habe, sind die hier mitgeteilten durchweg solche, die mehr als 5 Monate beobachtet wurden. Diese Grenze wurde gewählt, weil bei Fällen mit weniger als 5 Monaten Beobachtung die Gefahr, Rezidive zu erhalten, weit grösser ist. Bei meinen 9 Rezidiven fallen nämlich alle innerhalb der ersten 4 Monate.

1) Hauptsächlich nach einem Vortrage im Schwedischen augenärztlichen Verein im Juni 1915.



Die Fälle wurden in 2 Gruppen geteilt, nämlich erstens Patienten, die 1 Jahr oder mehr beobachtet wurden und zweitens Patienten, die von 5 Monaten bis zu 1 Jahre beobachtet wurden. Innerhalb der Gruppen schied ich einfache Stenosen, katarrhalische Dakryocystitiden und phlegmonöse Dakryocystitiden. Zu letzterer Gruppe habe ich diejenigen katarrhalischen Dakryocystitiden zugezählt, die vorher unter phlegmonöser Dakryocystitis spontan perforiert oder inzidiert worden waren, und dies deshalb, weil ich diese Fälle in wichtiger Hinsicht mit den phlegmonösen Dakryocystitiden als gleichwertig ansehe. In diesem Zusammenhange möchte ich erwähnen, dass ich diese letzteren Fälle in der Regel erst operiere, nachdem die stärkste Schmerzhaftigkeit aufgehört hat, und zwar wegen der Schwierigkeit Anästhesie und Blutleere zu erhalten. Von den 39 Fällen wurden 33 von mir persönlich nachuntersucht, von den übrigen ging briefliche Antwort ein.

Als gute Resultate wurden diejenigen bezeichnet, die positive Fluoreszinreaktion zeigten oder brieflich angaben, dass nie Tränenfluss bestände, sowie 2 Fälle von phlegmonöser Dakryocystitis, die mit Stenose in den Kanälchen ausheilten und deshalb keine Funktion erhielten. Von den 6 hier aufgenommenen, von mir persönlich nicht untersuchten Fällen sind 2 hier unten als Rezidive bezeichnet. Alle 6 zeigten nach der Operation positive Fluoreszinreaktion.

Als Rezidiv wird überall dauerndes Aufhören der nach der Operation eingetretenen Funktion betrachtet.

Die Resultate sind aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich:

Gruppe I (1 Jahr und darüber) 25 Fälle.

a) Stenosen		4 Fälle
Guter Effekt	2 Fälle	
Rezidiv	2 „	
Von diesen bei Nachuntersuchung mit gutem Effekt	2 „	
b) Katarrhalische Dakryocystitiden		11 Fälle
Guter Effekt	9 Fälle	
Rezidiv (dieselbe Person)	2 „	
c) Phlegmonöse Dakryocystitiden		10 Fälle
Guter Effekt	6 Fälle	
Rezidiv (davon 2 bei derselben Person)	3 „	
Kein sicherer Schluss aus der brieflichen Antwort	1 „	

Gruppe II (5 Monate bis zu 1 Jahre) 14 Fälle.

a) Katarrhalische Dakryocystitiden		8 Fälle
Guter Effekt	7 Fälle	
Rezidiv	1 „	
Bei Nachuntersuchung mit gutem Effekt	1 „	
b) Phlegmonöse Dakryocystitiden		6 Fälle
Guter Effekt	5 Fälle	
Rezidiv	1 „	

Werden Gruppe I und II zusammengelegt, so erhält man von katarrhalischen Dakryocystitiden 16 Fälle mit gutem Effekt nebst 3 Rezidiven, und von phlegmonösen Dakryocystitiden 11 Fälle mit gutem Effekt nebst 4 Rezidiven und 1 Fall ohne sicheren Effekt.

Betreffs der phlegmonösen Dakryocystitiden zeigen die angeführten Zahlen ein etwas ungünstigeres Resultat. Diese Zahlen sind zwar zu klein, um einen sicheren Schluss daraus ziehen zu können, da aber West[1]) dieselben Erfahrungen gemacht zu haben scheint („die Prognose dieser Operation ist nicht so gut bei Patienten, die schon von aussen operiert worden sind"), und da die Resultate meiner letzten Operationen ebenfalls nach derselben Richtung weisen, glaube ich, dass man diesen Unterschied in der Prognose als ziemlich sicher ansehen kann.

Wenn Gelegenheit zur Ausführung der Nachprüfung auf event. Rezidiv vorhanden ist, dürfte man, meines Erachtens, in der grossen Mehrzahl der Fälle von einfacher katarrhalischer Dakryocystitis gute Funktion der Tränenwege erhalten können.

Die Ursache der schlechteren Prognose bei phlegmonösen Dakryocystitiden beruht nach Wests Ansicht darauf, dass die Ausmündung des Kanals bei Inzisionen beschädigt wird und also eine sekundäre Stenose an der Kanalmündung entsteht. Das ist in einem Teil der Fälle wahrscheinlich wohl auch richtig, aber, ich glaube nicht in allen, ja vielleicht kaum den meisten. Bei einigen dieser Fälle, bei denen nach der Operation Tränenfluss fortbesteht, passiert es nämlich, dass man ein paar Wochen nach der Operation, wenn alles geheilt ist, keine positive Fluoreszinreaktion erhält, trotzdem die Sonde ohne Hindernis horizontal in die Nase eingeführt werden kann und eine Durchspülung also leicht ist. In solchen Fällen existiert an der Kanalmündung natürlich keine Stenose, sondern es muss eine andere Erklärung hierfür gesucht werden.

Bei Untersuchung von Fällen mit ausgeheilter phlegmonöser Dakryocystitis findet man sehr oft die Haut über dem Tränensack bedeutend weniger verschiebbar als bei normalen Personen, ein Umstand, für den man bei Exstirpation derartiger Tränensäcke eine Erklärung findet. Sie liegen oft in festes fibröses Gewebe eingebettet, welches es hier schwerer macht den Tränensack zu isolieren, als in Fällen, bei denen Pericystitis vorher nicht existierte. Es ist daher leicht denkbar, dass der Muskelapparat, der mittelst der Tränenkanäle die Tränenflüssigkeit in den Tränensack herabpumpt, von dem fibrösen Gewebe in seiner Funktion behindert wird und also eine Stagnation der Tränenflüssigkeit im Konjunktivalsack entsteht. Diese Stagnation kann natürlicherweise mehr oder weniger vollständig sein. Meines Erachtens spielt sie aber eine wesentliche Rolle bei der Prognose, da die Kraft der vorgetriebenen Tränenflüssigkeit einer der wichtigsten Momente zu sein scheint, um zu verhindern, dass

1) Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 27.

die neuangelegte Oeffnung zwischen Tränensack und Nasenhöhle sich sekundär schliesst.

Die schlechtere Prognose bei den phlegmonösen Dakryocystitiden würde also darauf beruhen, dass der die Tränenwege umgebende Muskelapparat bei der Heilung eine mehr oder weniger feste Hülle bekommt, die ihn in seiner Funktion, die Tränenflüssigkeit vorzutreiben, hindert. Wenn also der Tränenstrom schwach wird oder aufhört, gibt es nichts, was die neuangelegte Oeffnung hindert, sich zusammenzuziehen, eine Tendenz, die beinahe immer vorzuliegen scheint; übrigens ist dies analog mit Erfahrungen bei Operationen an den Nebenhöhlen der Nase.

Für diese Auffassung unwiderlegliche Beweise zu erbringen ist schwer. Ich hoffe jedoch künftig einmal hierauf zurückzukommen und dann diese Frage und die Gründe für meine Anschauung hierfür ausführlicher zu behandeln.

In diesem Zusammenhange kann ich nicht unterlassen auf die Aehnlichkeit hinzudeuten, die in dieser Hinsicht zwischen einem geheilten Fall von Dakryocystitis phlegmonosa und einem nach Totis Methode[1]) operierten Falle besteht. Bei dieser Operation ist es schwer zu vermeiden, dass ein Teil der den Tränensack umgebenden Muskulatur bei der Heilung mehr oder weniger in die Narbe hineingezogen werden muss, mit der nachfolgenden Möglichkeit, ein Hindernis in ihrer normalen Funktion zu werden.

Ich hatte Gelegenheit einige von meinem gegenwärtigen Chef, Herrn Dozenten Dr. E. Forsmark, nach Totis Methode operierte Fälle zu beobachten. Diese hatten teilweise guten Erfolg, zwei Fälle aber zeigten das oben geschilderte Bild einer gewissen Unbeweglichkeit der Haut über dem Tränensack, Tränenfluss, negative Fluoreszinreaktion, aber keinen Widerstand bei Durchspülung des Tränenkanals, durch den die Sonde horizontal in die Nase eingeführt werden konnte. Es scheint meines Erachtens nahe zu liegen, die unterbliebene Funktion auf oben erwähnte Weise zu erklären. Dass nicht alle nach Toti operierten Fälle denselben Verlauf zeigen, beruht natürlich auf den verschiedenen Heilungsverhältnissen, die ihrerseits wieder auf der wechselnden Grösse der bei der Operation angestellten Läsion beruhen. Die Westsche Methode besitzt in dieser Hinsicht einen wirklichen Vorzug vor der Totischen, da man bei ersterer nur die von der umgebenden Muskulatur freie, innere Tränensackswand berührt und somit die Muskulatur, welche die Tränenflüssigkeit in den Tränensack herabpumpt, nicht beschädigt.

Ich bin mir bewusst, dass diese Meinung vom Vortreiben der Tränenflüssigkeit durch eine pumpende Wirkung der Tränenkanälchen im Gegensatz zu der üblichen Auffassung steht. Wie bekannt, wird in den modernen Lehrbüchern der Ophthalmologie, z. B. von Fuchs und Axenfeld, die Ansicht aus-

1) Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 23 u. 27.

gesprochen, dass die Fortschaffung der Tränenflüssigkeit vom Konjunktivalsack zum Tränensack ausser der Kapillarität der Tränenröhrchen durch ein beim Lidschlag entstehendes Saugen im Tränensack erfolgt. Dass ein derartiges Saugen existiert, kann ich natürlich nicht leugnen, dass es aber eine entscheidende Rolle spielen soll, ist nach den bei der Polyák-Westschen Operation gemachten Erfahrungen kaum möglich. Ein jeder, der sich mit dieser Operation beschäftigt hat, weiss, dass oft schon am Tage nach der Operation gute Funktion eingetreten ist, d. h. aller Tränenfluss hat aufgehört, die Fluoreszinprobe ist positiv und in den Konjunktivalsack getropfte Flüssigkeit verschwindet nach einigen Malen Zwinkern. Ich habe sogar unmittelbar nach der Operation positive Fluoreszinreaktion nachgewiesen. Ein Saugen vom Tränensack kann hier natürlicherweise nicht in Frage kommen, da dieser in offener Verbindung mit der Nase steht. Wenn die Kapillarität der Tränenröhrchen bei der Funktion eine grössere Rolle spielen würde, so sollte man bei Fällen mit guter Funktion das Fluoreszin in der Nase wenigstens innerhalb 3 oder 4 Minuten nachweisen können, wenn der Patient die Augenlider unmittelbar nach dem Einträufeln zumacht. Bei diesen Fällen kann man sonst regelmässig das Fluoreszin nach 10 oder 15 Sekunden in der Nase nachweisen, was aber, wie ich in mehreren Fällen nachgewiesen habe, nicht gelingt, wenn die Augen zugemacht sind. Gleichzeitig will ich darauf hinweisen, dass ich das Fluoreszin in der Nase stets dadurch nachweise, dass ich das Operationsgebiet mit Watte abtupfe.

Eine Erklärung des Mechanismus beim Vortreiben der Tränenflüssigkeit kann ich nicht geben, dass aber irgend welche Pumpwirkung der Tränenkanälchen beim Lidschlag hierbei die aktive Rolle spielen, dürfte klar sein, da die Tränenflüssigkeit im Konjunktivalsack verbleibt, wenn der Lidschlag verhindert wird, dagegen aber schnell verschwindet, wenn man den Patienten blinzeln lässt.

Zum Schluss noch einige Worte über die Technik. In der Hauptsache wurden die von West gegebenen Anweisungen, Indikationen und Kontraindikationen befolgt. Polyáks Verfahren, ohne Orientierung mit der Sonde zu operieren, halte ich für allzu schwer, besonders für Anfänger. Bei allen phlegmonösen und einem Teil der katarrhalischen Dakryocystitiden benutzte ich Lokalanästhesie, sowie bei Tränensackexstirpation, um bessere Anästhesie und Blutstillung zu bekommen. In einigen Fällen hatte ich während der Durchmeisselung des Knochens grossen Nutzen von Allgemeinnarkose.

Um mich vor und während der Operation schnell über die Lage des Tränensacks von der Nase aus zu orientieren, wende ich seit Anfang des Jahres 1914 den hier abgebildeten Indikator an; einen für jede Seite (Fig. 1). Derselbe beruht auf demselben Prinzip wie der von Zemann[1]) angegebene, dürfte vor diesem aber den Vorteil haben, handlicher zu sein. Dagegen kann man mit meinem Instrument nicht die Dicke der Zwischenschicht ab-

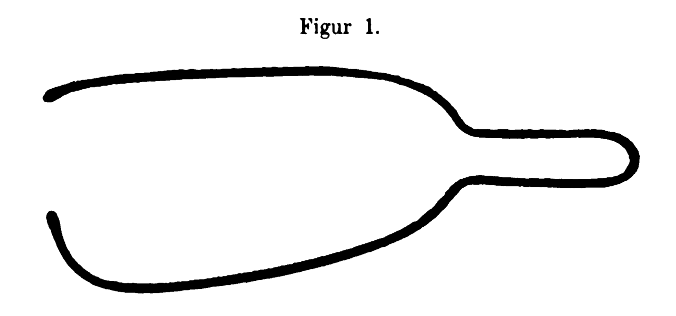
1) Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 28.

schätzen, wovon man bei der Operation jedoch nur geringen Nutzen hat, da die Dicke von eventuell zwischenliegenden Siebbeinzellen von höchst variierender Grösse beeinflusst wird.

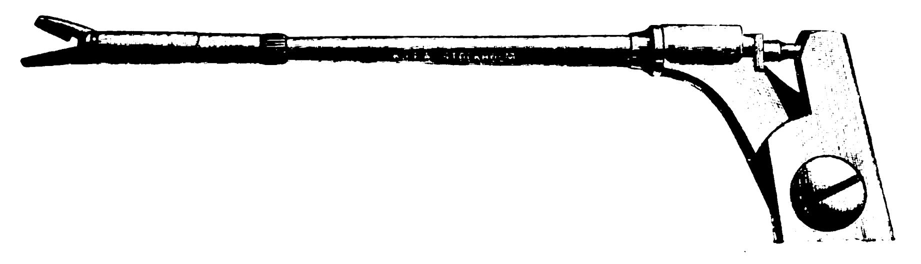
Wie bereits erwähnt, erfolgte in 9 von meinen Fällen sekundäre Schliessung der neuen Mündung in der Nase. Bei einigen von diesen habe ich die neugebildete Membran entfernt und wieder gute Funktion erhalten. die in dem einen der Fälle bisher 6 Monate verblieben ist.

Um diese Nachoperation sowohl für den Arzt als den Patienten so leicht als möglich zu gestalten, verfahre ich in folgender Weise. Nach der üblichen

Figur 1.



Figur 2.



Figur 3.



Anästhesie werden von der Nase aus mit Wests Messer längs der vorderen. oberen und unteren Wand des Tränensacks Schnitte gemacht, so dass man aus der Membran einen Lappen mit rückwärtiger Basis erhält. Dieser kann mittelst der hier abgebildeten Stanze mit Leichtigkeit entfernt werden (Fig. 2). Die Stanze ist des Raumes wegen recht grazil gebaut und kann nur für die Weichteile angewandt werden, ist für diese aber sehr brauchbar. da es sonst oft schwer ist die leicht zerreisslichen Weichteile vollständig zu entfernen. Die Stanze ist für einen Universalgriff angefertigt, den ich ebenfalls für eine unbedeutend modifizierte Form von Polyáks vorwärts

schneidender Stanze[1]) anwende (Fig. 3). Die Aenderung besteht nur darin. dass der hakenförmige Teil, um beim Schneiden nicht abzugleiten, in rechtem Winkel gebogen ist[2]).

Es ist vorgekommen, dass die Membran, die entfernt werden soll, mehrere Millimeter dick ist und sich in ein inneres Lager — die Nasenschleimhaut — und ein äusseres Lager — die Tränensackschleimhaut — teilt. Letztere liegt dann ziemlich tief und ist schwer zu inzidieren. In diesem Falle kann Polyáks Sichelmesser[3]) von grossem Nutzen sein.

Das hier beschriebene Verfahren ist äusserst schonend und gibt unbedeutende Läsion, was meines Erachtens die Granulationsbildung vermindert und dadurch die Möglichkeit erhöht, eine dauernde Oeffnung zu erhalten. Meine bisherigen Erfahrungen scheinen darzutun, dass mit diesen Nachoperationen eine Möglichkeit gegeben ist, die Resultate der Operation noch mehr zu verbessern, eine Möglichkeit, die also in Fällen, wo ein Rezidiv erfolgt ist, nicht unterlassen werden sollte.

Es ist mir eine angenehme Pflicht meinem früheren Chef, Herrn Prof. Dr. A. Dalén, Chef der Augenabteilung des Serafimer Lazaretts, und meinem jetzigen Chef, Herrn Dozenten Dr. E. Forsmark, meinen Dank abstatten zu dürfen für die grosse Liebenswürdigkeit, mir ihr Krankenmaterial zur Verfügung gestellt zu haben, und für das grosse Interesse, das sie stets meiner Arbeit gewidmet haben.

1) Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 27. S. 499.

2) Die Instrumente sind bei der Chirurg. Instrument Akt.-Ges. „K. I. F. A.“ in Stockholm erhältlich.

3) Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 27. S. 498.

VI.

Ueber Chorditis fibrinosa.
(Influenza-Laryngitis.)

Von

Prof. Dr. **Otto Seifert** (Würzburg).

(Hierzu Tafel IX.)

In seinen Mitteilungen gibt B. Fränkel[1]) eine Schilderung der von von ihm bei einer erheblichen Anzahl von Fällen (vielleicht bei weit über der Hälfte der Fälle) beobachteten Veränderungen an der Kehlkopfschleimhaut bzw. an der Oberfläche der Stimmlippen, dadurch ausgezeichnet, dass auf der geröteten Schleimhaut schmutzig weisse Stellen auftreten, die bald in der Mitte, bald mehr nach vorne zu, selten mehr nach hinten zu sitzen und eine recht lange Zeit: 14 Tage bis 3 Wochen bestehen. B. Fränkel stellte schliesslich allein aus solchem Kehlkopfbilde die Diagnose „Influenza", er hielt sie für fibrinöse Infiltrationen in die Stimmlippen, die, wenn auch nicht absolut pathognomonisch für Influenza seien, so doch in einer derartigen Häufigkeit nur bei Influenza von ihm gesehen wurden. Dass man an manchen Tagen 3—4 derartige Fälle zu sehen bekommt, muss auf die Influenza geschoben werden.

Man möchte geneigt sein, diese Form der Influenza-Laryngitis als Laryngitis fibrinosa zu bezeichnen, und ich muss gestehen, dass ich bis in die neueste Zeit derartige Krankheitsbilder unter die Laryngitis fibrinosa rubrizierte. Auf Grund eingehenden Studiums der einschlägigen Literatur sowie gestützt auf eine stattliche Anzahl eigener Beobachtungen gelange ich zu der Anschauung, dass diese Bezeichnung nicht festgehalten werden kann.

Als Laryngitis fibrinosa dürfen wir, wenn wir die Diphtherie ausschalten, welche zweifellos dem klinischen Bilde wie der Pathogenese nach eine Stellung für sich einnimmt, folgende Formen unterscheiden:

I. Laryngitis fibrinosa infectiosa. Hierzu würden zu rechnen sein:

a) die auf Streptokokken-Invasion beruhende und zu schweren nekrotisierenden Entzündungen im Kehlkopf (und im Oesophagus) führenden

---

1) Fränkel, B., Ueber Erkrankungen der oberen Luftwege im Gefolge der Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 28. S. 606. Berliner laryngol. Gesellsch. 31. März 1890.

fibrinösen Exsudationen bei Scharlach [S. Meyersohn[1]), M. Schmidt[2]), Catti[3]), Oppikofer[4]) u. a.]

b) die durch Pneumokokken hervorgerufenen fibrinösen Exsudationen auf der Kehlkopfschleimhaut [A. Kuttner[5]), Roemo[6])].

c) Pseudomembranöse Laryngitis bei Masern [Villa[7])]. In einem Falle von Brunard[8]) wurde bei einem 4 jährigen Knaben in der Rekonvaleszenz nach Masern wegen akut aufgetretener Larynxstenose die Tracheotomie vorgenommen und dabei eine Membran herausbefördert. Seifert[9]) spricht sich dahin aus, dass es ausser zu Geschwürsbildung in einzelnen Fällen zu fibrinöser Exsudation auf die Larynxschleimhaut kommt. Ob es sich hierbei immer um sekundäre Infektion mit Diphtheriebazillen wie in den Fällen von Podack handelt, oder ob es auch einen nicht bazillären Croup gibt, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden. Nach den Beobachtungen von Baginsky[10]) handelt es sich bei den komplikatorischen Masernaffektionen des Larynx um dreierlei Prozesse: 1. um schwere katarrhalische Laryngitis, 2. um pseudomembranöse Erkrankung mit Einlagerung von Kokken, 3. um echt diphtheritische Komplikationen unter Anwesenheit des Löffler-Bazillus. Ueber eine eigenartige Form von Kehlkopferkrankung im Anschluss an Masern berichtet D. Gerhardt[11]), der bei einem 13 Monate alten Kinde am Rande der Stimmlippen und auf diesen selbst auf oberflächlichen Fibrinausscheidungen papillomatöse Massen fand. Eines Falles, den er zu dem von D. Gerhardt beschriebenen zu rechnen geneigt ist, gedenkt M. Schmidt[12]), ein 2 jähriges Kind betreffend, das noch 4 Wochen nach überstandenen Masern heiser war. Auf beiden Stimmlippen wurde eine ziemlich dicke, weissliche, pulpös aussehende Masse wahrgenommen, welche die Oberfläche etwa bis zum äusseren Drittel der Stimmlippen einnahm. Weitere Literaturangaben finden sich bei Catti[13]). Die Arbeit von Parmentier[14]): Sekundäre Kehlkopfentzündungen bei akuten

1) Meyersohn, S., 65. Vers. d. Naturf. Nürnberg. 1893.
2) Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1903. III. Aufl. S. 539.
3) Catti, Heymanns Handb. 1. Bd. S. 1369.
4) Oppikofer, Archiv f. Laryngol. 1911. 25. Bd.
5) Kuttner, A., Archiv f. Laryngol. 1914. 28. Bd. S. 37.
6) Roemo, Rev. clin. de Madrid. 1910. 9. Bd. Nr. 12.
7) Villa, Ann. di Lar. e. d. Otol. Januar 1908.
8) Brunard, La clinique. 1901. 29.
9) Seifert, Lehrb. d. Kinderkrkh. v. Gerhardt. 1897. 5. Aufl.
10) Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrkh. 1905. 8. Aufl. S. 184.
11) Gerhardt, D., Virchows Archiv. 125. Bd.
12) Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1903. 3. Aufl. S. 542.
13) Catti, Heymanns Handb. 1. Bd. S. 1373.
14) Parmentier, Le progr. méd. 1900. 14.

Affektionen (Masern. Pocken, Scharlach, Typhus, Influenza) war nicht zugänglich.

d) Die bei Typhus abdominalis zur Beobachtung gelangenden Beläge im Larynx stellen sich weniger als fibrinöse Exsudationen dar, denn als kleienartige Beläge [Eppinger[1]): Necrosis epithelialis typhosa mycotica, Landgraf[2]), Bergengrün[3]), Parsons[4])], die auch schon durch ihre mehr graue oder bräunliche Farbe sich von der rein weissen der fibrinösen Exsudationen unterscheiden.

e) Aehnlich wie beim Typhus verhält es sich bei der Variola.

Varizelleneffloreszenzen, die in einzelnen Fällen im Kehlkopf nachgewiesen werden konnten [Seifert[5]), Marfan und Hallé[6])] stellen bei Konfluenz mehrerer Bläschen an fibrinöse Exsudation erinnernde Beläge dar. Rauchfuss[7]) sah im Anschluss an Varizellen zweimal (am 3. und am 7. Tage) fibrinöse Laryngitis, jedesmal mit fibrinöser Bronchitis auftretend.

Worrale[8]) beschreibt einen Fall von membranöser Laryngitis im Gefolge von Malaria bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde.

Im Anschluss hieran mag jener Exsudationen gedacht werden, die sich bei Pemphigus, Herpes, Diphtherie, Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum der Schleimhäute, so auch der Schleimhaut des Larynx nach Abhebung der kurzen Bestand aufweisenden Blasen bzw. Bläschendecke bilden. In dem Buche von Trautmann[9]) finden sich alle derartigen Beobachtungen zusammengestellt, für das Erythema exsudativum multiforme nimmt nach seiner prozentualen Berechnung die Schleimhaut des Larynx die vorletzte Stelle ein (7,27 pCt.), ferner sei hingewiesen auf die diesbezüglichen Kapitel in Heymanns Handbuch [Klemperer[10]), Seifert[11])].

---

1) Eppinger, Handb. d. pathol. Anat. v. Klebs. 1880. 2. Bd. 1. Abt. 1. Lieferg.

2) Landgraf, Charité-Annalen. 1889. XIV. Heymanns Handb. 1. Bd. S. 1331.

3) Bergengrün, Archiv f. Laryng. 3. Bd.

4) Parsons, Dubl. journ. of med. sc. November 1895.

5) Seifert, Lehrb. d. Kinderkrankh. v. Gerhardt. 1897. 5. Aufl. S. 146.

6) Marfan und Hallé, Rev. d. malad. de l'enf. Januar 1896. 14.

7) Rauchfuss, Gerhardts Handb. d. Kinderkrankheiten. 3. Bd. 2. Hälfte. S. 181.

8) Worrale, Lancet 29. 10. 1898.

9) Trautmann, Die Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen. 1911. 2. Aufl.

10) Klemperer, Die Lokalisation von Hautkrankheiten usw. im Kehlkopfe. Heymanns Handb. 1. Bd. S. 1287.

11) Seifert, Ulzeration der Schleimhaut des Larynx und der Trachea. Heymanns Handb. 1. Bd. S. 427.

Ueber eine besondere Form von pseudomembranösen Auflagerungen auf die Schleimhaut des Rachens und des Larynx bei einem Falle von Diabetes mit Tuberkulose wird in der aus unserer Poliklinik stammenden Dissertation von Oberle[1]) berichtet. Lake[2]) konstatierte bei einer kombinierten tuberkulösen und syphilitischen Laryngitis die Bildung einer fibrinösen Exsudation an der Hinterfläche der Epiglottis.

II. Laryngitis fibrinosa caustica (toxica), d. h. auf chemische oder thermische Reize ohne Allgemeinerscheinungen auftretender lokaler Prozess auf der Kehlkopfschleimhaut, der vom Kehlkopfeingang bis in den unteren Kehlkopfraum (und Trachea) herunter sich gleichmässig oder in mehr unregelmässiger Weise ausbreiten kann. Diese Form der Laryngitis fibrinosa wird von S. Meyersohn[3]) als einfache Laryngitis fibrinosa bezeichnet, von welcher er wünscht, dass sie in den Handbüchern als besondere Form beschrieben werde.

Hierher gehört die Laryngitis fibrinosa nach Inhalationen von Ammonium causticum [S. Meyersohn[3])], dann die durch Aetherverätzung in der Narkose [Menzel[4])]. Diese letztere Beobachtung erscheint um so bemerkenswerter, als Hölscher[5]) bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Entstehung der Erkrankungen der Luftwege nach Aethernarkose ausser einer geringfügigen vermehrten Schleimabsonderung von den Aetherdämpfen keinerlei Reizwirkungen auf die Tracheo-Bronchialschleimhaut ausgeübt sah. Bei dem Kapitel der Laryngitis acuta simplex findet sich eine Bemerkung von Baginsky[6]), dass er bei einem 3jährigen Kinde eine schwere Laryngitis durch Verbrennung mit heissem Kaffee beobachtete. In der englischen Literatur finden sich ähnliche Verbrühungen bei Kindern angeführt infolge von Trinken kochenden Teewassers bzw. heissen Tees aus dem Schnabel des Teekessels. In dem Fall von Nisenson[7]) war die Verbrühung des Larynx durch eine heisse Kartoffel herbeigeführt worden. Die Verätzungen der oberen Luft- (und Speise-) wege mit Essigsäure (Essigsprit) sind in der aus unserer Poliklinik stammenden Arbeit von Keller[8]) unter Anführung eines speziellen Falles zusammengestellt, bedauerlicherweise die Mitteilung von Lissard[9]) (Verätzung des Larynx und der Trachea mit Essigsprit und Ausstossung einer grossen Pseudo-

---

1) Oberle, Die Beziehungen des Diabetes melitus zu den Erkrankungen der oberen Luftwege unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Dissert. Würzburg 1913.

2) Lake, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1899. 15. S. 428.

3) Meyersohn, S., 65. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Nürnberg. 1893.

4) Menzel, Wien. laryngol. Gesellsch. 25. Februar 1910.

5) Hölscher, Archiv f. klin. Chir. 1898. 57. Bd. 1. H.

6) Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrankh. 1905. 8. Aufl. S. 669.

7) Nisenson, Medycyna. 1899. 15.

8) Keller, Dissert. Würzburg. 1914.

9) Lissard, Berlin. klin. Wochenschr. 1896. 41. S. 924.

membran) nicht berücksichtigt. In unserem Falle war nach Trinken von Essigsprit (aus Versehen die Flasche verwechselt) am anderen Tage Bildung von weissen fibrinösen Exsudaten ähnlichem Schorfbelag an den Rachenorganen, am Larynxeingang sowie an der Innenfläche des Larynx nachweisbar. In der gleichen Dissertation ist ein Fall von Kalziumkarbid-Verätzung der Mund-Rachenhöhle und des Kehlkopfeinganges mitgeteilt.

Als Beispiele für Aetzwirkungen anderer Natur sei hingewiesen auf die Mitteilung von Heymann[1]), Verätzung der Kehlkopfschleimhaut durch Aspiration eines Höllensteinstiftes und auf die aus unserem Ambulatorium stammende Beobachtung von Verätzung durch Quecksilberjodid [Kanasugi[2])]. Alle anderweitigen gelegentlich Aetzmembranen auf bzw. im Kehlkopf hervorrufenden chemischen und thermischen Agentien zu besprechen, würde weit über den Rahmen dieser Mitteilung hinausgehen.

III. Laryngitis fibrinosa genuina. Diese Form, von Schech[3]) beschrieben, betraf eine Frau, welche 2 Monate lang hindurch jeden dritten Tag unter Erstickungsanfällen einen Ausguss des linken Ventrikels und der linken Stimmlippe aushustete. v. Navratil[4]) stellte am 11. Nevember 1897 einen Patienten vor, bei welchem sich auf dem rechten Aryknorpel eine von einem roten Hof umgebene, unregelmässige, dreieckige, 10 pfennigstückgrosse fibrinöse Auflagerung sich gebildet hatte. Seit dem Auftreten der streng harten Witterung war dies der zweite derartige Fall, welchen er beobachtete. Es scheint v. Navratil, dass, so oft die kalte Witterung auftritt. Fälle von Laryngitis fibrinosa häufiger werden. Das Leiden kommt in circumscripter Form recht selten vor. Rosenberg[5]) beschreibt einen Fall von Laryngitis fibrinosa bei einem 67 Jahre alten Hospitaliten. Der Patient hatte Narbenverwachsungen in seinem Pharynx, was für eine frühere Lues sprach. Middlemass Hunt[6]) beobachtete einen ähnlichen Fall bei einem Patienten, wo kein Verdacht auf Lues bestand. Hansemann[7]) demonstrierte drei Präparate von chronisch-fibrinöser Entzündung der Larynx- und Trachealschleimhaut, es handelte sich dabei, nicht wie beim Croup, um einzelne festhaftende Flecken. Immer waren es Patienten mit alter Syphilis. Ueber die Beteiligung des Kehlkopfes in den 8 von

1) Heymann, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. Februar 1910.

2) Kanasugi, Berlin. klin. Wochenschr. 1891. 30. S. 888.

3) Schech, 65. Vers. d. Naturf. Nürnberg 1893. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 9. — Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1903. 2. Aufl.

4) v. Navratil, Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1899. 15. Bd. S. 48.

5) Rosenberg, Laryngo-rhinol. Sektion des XII. internat. Aerztekongr. August 1897.

6) Middlemass Hunt, Laryngo-rhinol. Sektion des XII. intern. Aerztekongr. August 1897.

7) Hansemann, Berliner laryngol. Gesellsch. 9. Dezember 1898.

Cheval[1]) mitgeteilten Fällen pseudomembranöser Affektionen der oberen Luftwege ist aus dem Referat nichts zu entnehmen.

Bruck[2]) steht auf dem gleichen Standpunkte wie Meyersohn, indem er sich dahin ausspricht, dass es sich bei der Laryngitis fibrinosa um Einwirkung mechanischer, chemischer und thermischer Reize handelt, die gelegentlich eine fibrinöse Ausschwitzung an der Oberfläche hervorrufen.

Chiari[3]) hat die idiopathische Form der Laryngitis membranosa bei Erwachsenen einigemal beobachtet. es bilden sich nur kleine, unbedeutende Beläge und fast nie Stenoseerscheinungen aus. Ob es sich bei der einen von M. Schmidt[4]) gemachten Beobachtung, wo ein Sänger eine zusammenhängende Masse aus dem Ventrikel entleerte, um einen Fibrin-Ausguss handelte, erscheint zweifelhaft. es mag wohl nur eine sehr zähe Schleimmasse gewesen sein.

IV. Die von mir mit der Bezeichnung Chorditis fibrinosa belegte Form fibrinöser Exsudationen auf die Stimmlippen sollte eigentlich unter die erste Gruppe. d. h. unter die Laryngitis fibrinosa infectiosa rubriziert werden, allein die besondere Eigenart dieser Form von Influenza-Laryngitis veranlasst mich, ihr ein spezielles Kapitel in dieser Abhandlung zu widmen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass gelegentlich, wenn auch relativ selten bei schwerer akuter Laryngitis so auch bei der Influenzalaryngitis an den verschiedensten Stellen der intensiv geröteten und verdickten Kehlkopfschleimhaut kleinere oder grössere grauweisse Flecke auftreten, die durch Epithelialnekrose bedingt sein mögen [Jurasz[5]), Kuttner[6]), Grünwald[7]), Heymann[8]), M. Schmidt[9])]. Die von Heymann[10]) bei bei einem 33jährigen, seit 4 Wochen heiseren Manne auf der linken Stimmlippe demonstrierte etwa halblinsengrosse weissliche Stelle hielt Killian[11]) für einen Belag bei einer schweren Laryngitis.

Für seine 4 Fälle, in welchen an verschiedenen Stellen der Larynxschleimhaut gelblichweisse, stecknadelkopfgrosse Tupfen (im 4. Falle auch an der Schleimhaut der Luftröhre) auftraten, ohne dass Influenza hätte

1) Cheval, Journ. méd. d. Bruxelles 21. 1898. (Ref. im Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1899. 15. Bd. S. 99.)

2) Bruck, Die Krankheiten der Nase usw. 1907.

3) Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1905. S. 276.

4) Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Aufl. S. 227.

5) Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. S. 261.

6) Kuttner, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1902.

7) Grünwald, Grundrisse der Kehlkopfkrankh. 1907. 2. Aufl. Lehmanns Atlanten. 14. Bd.

8) Heymann, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1912.

9) Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Aufl. S. 202.

10) Heymann, Berliner laryngol. Gesellsch. 14. Februar 1913.

11) Killian, Berliner laryng. Gesellsch. 14. Februar 1913.

nachgewiesen werden können, schlägt Richter[1]) die Bezeichnung „Laryngitis maculosa“ vor. Nach nnserer Erfahrung finden sich bei akuter schwerer Laryngitis, auch bei Influenza-Laryngitis derartige kleine, weissliche oder weissgraue Flecken auf der geröteten, mehr oder minder erheblich geschwollenen Larynxschleimhaut ungemein selten und stellen für keinerlei Form der Laryngitis etwas Typisches dar, ich bin geneigt anzunehmen, dass auch die von Sturmann[2]) beschriebenen weissen Flecken, die bald verschwinden und neuen Platz machen, so dass man von Tag zu Tag wechselnde Bilder erhält, in diese Kategorie eingereiht werden müssen. und stimme mit Schötz[3]) vollkommen darin überein, dass derartige Einlagerungen in die Schleimhaut keineswegs als ein pathognomonisches Zeichen der Influenza angesehen werden dürfen.

Etwas anderes ist es mit der von B. Fränkel[4]) geschilderten Form der Influenza-Laryngitis, welche den Hauptgegenstand dieser Abhandlung bilden soll. Es erübrigt noch, anderweitiger literarischer Mitteilungen zu gedenken.

Nach Rosenberg[5]), der auf B. Fränkels Beschreibung der Influenza-Laryngitis hinweist, bemerkt man in manchen seltenen Fällen infolge der Abstossung des Epithels kleine weissliche Auflagerungen auf die Schleimhaut der Stimmlippen. Bei Flatau[6]) und Bresgen[7]) finden sich über diese Form der Influenza-Laryngitis eigene Beobachtungen nicht verzeichnet. Gottstein[8]), der weisse Verfärbung einzelner Partien der Stimmlippen wiederholt bei Influenza beobachtete, hält diese in Uebereinstimmung mit Lublinski[9]) als auf epithelialer Nekrose beruhend. L. Réthis[10]) Beschreibung dieser Form der Influenza-Laryngitis lautet dahin, dass man an der Stimmlippe vorne oder in der Mitte, im Niveau der Schleimhaut verbleibende weisse Stellen mit rotem Hof sieht, die aus Fibrin oder, wie angenommen wird, aus nekrotischem Epithel bestehen. Sie erinnern genau an die disseminierten Flecke, wie er sie bei Influenza am Velum und an den Gaumenbögen beschrieben hat und die hauptsächlich aus Fibrin und Epithelien bestehen. M. Schmidt[11]) konnte sich nicht davon überzeugen, dass die Flecke auf den Stimmlippen durch Fibrineinlagerung bedingt

---

1) Richter, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. 2. S. 54.
2) Sturmann, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1902.
3) Schötz, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1912.
4) Fränkel, B., S. 94.
5) Rosenberg, Die Krankheiten der Mundhöhle usw. 1899. 2. Aufl.
6) Flatau, Nasen-, Rachen-, Kehlkopfkrankheiten. 1895.
7) Bresgen, Krankheiten und Behandlungslehre der Nase usw. 1896. 3. Aufl.
8) Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1893.
9) Lublinski, Berlin. klin. Wochenschr. 1901. 17.
10) Réthi, L., Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1901. 2. Aufl.
11) Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1903. 3. Aufl.

wären. Ruhemann[1]), der den B. Fränkelschen Beobachtungen keine charakteristische Bedeutung beimisst, führt de Noir an, der unter 130 Fällen von Laryngitis 4 solcher Fälle sah, bei denen auf dem vorderen Anteil der Stimmlippenoberfläche sich weisse Beläge fanden. In der Diskussion zu Treitels[2]) Demonstration erklärt Meyer[3]), dass es sich bei den weissen Flecken auf den Stimmlippen nicht um eigentliche fibrinöse Auflagerungen, sondern um Einlagerungen in die Substanz der Schleimhaut bzw. in die Stimmlippen selbst handelt. Bakteriologisch hat er nichts Charakteristisches finden können. Im übrigen ist Meyer[3]) der Ansicht, dass diese Form der Laryngitis als für die Influenza typische aufzufassen ist, er hat diese ausschliesslich bei Influenza gesehen. Baumgarten[4]) hält diese weissen Flecke bei Influenza-Laryngitis für Epitheltrübungen. Die betreffenden Veränderungen werden von L. v. Schrötter[5]) seit Jahren als bei Influenza vorkommend bezeichnet. Bei Bukofzer[6]) findet sich die Angabe, dass man oft ein sehr charakteristisches Symptom an den Stimmlippen sieht: Auf den mittleren und vorderen Partien der geröteten Stimmlippen erscheinen weisse Flecke mit dunkelrotem Rande, die für fibrinöse Auflagerungen gehalten werden. Membranöse Laryngitis, eine Komplikation der Influenza, wird von Schadle[7]) in der Weise geschildert, dass im ersten Stadium eine akute Hyperämie entsteht und später weisse Flecke sich bilden, die sich vereinigen und eine feste Membran darstellen. Sitz: Epiglottis, Spatium interarytaenoideum und Aryknorpel. Dauer 2—3 Wochen.

Chiari[8]) gibt uns eine kurze Notiz, dahin lautend, dass bei Influenza fibrinöse Auflagerungen im Larynx einigemal beobachtet wurden. Bei Bruck[9]) findet sich über die Influenza-Laryngitis die Bemerkung, dass im Bereiche der Stimmlippen opake Stellen gesehen werden, die sich gegen die gerötete Umgebung mehr oder minder scharf abheben und den Stimmlippen ein auffällig fleckiges Aussehen verleihen. Von verschiedenen Autoren werden sie auf Fibrinausscheidungen zurückgeführt. Nach Grünwald[10]) kommt es bei Influenza gerne zu oberflächlichen Epithelnekrosen in Form weisser Stimmlippenflecke. Erosionen sind die Folge. Kayser[11])

---

1) Ruhemann, Die Influenza in Berlin 1889/90. Leipzig 1901. — Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1902.

2) Treitel, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1902.

3) Meyer, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1902.

4) Baumgarten, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. 20. Bd. S. 261.

5) v. Schrötter, L., Zeissls Handbuch.

6) Bukofzer, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1903.

7) Schadle, St. Paul med. journ. November 1901.

8) Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1905.

9) Bruck, Die Krankheiten der Nase usw. 1907.

10) Grünwald, Grundriss der Kehlkopfkrankheiten. 1907. 2. Aufl. Lehmanns Atlanten. 14. Bd.

11) Kayser, Anleitung zur Diagnose und Therapie der Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. 1914. 8. Aufl.

geht nur kurz auf diese Form der Laryngitis mit der Bemerkung ein, dass man relativ häufig auf den Stimmen- und Taschenbändern weisse Flecke gesehen hat und Denker-Brünings[1]) vermerken, dass die akute katarrhalische Laryngo-Trachetis bei Influenza in seltenen Fällen eine schwere Form annimmt mit circumscripten fibrinösen Auflagerungen.

Wie sich aus der Durchsicht dieser Mitteilungen aus der laryngologischen Literatur ergibt, herrscht über die Pathognese der bei Influenza auf den Stimmlippen entstehenden weissen Flecke keine Einigkeit, da diese von einem Teil der Autoren für Epithelnekrose, von einem anderen Teil als fibrinöse Auflagerungen bzw. Einlagerungen gehalten werden. Pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen, soweit wir aus dem Studium der Literatur feststellen konnten, von keiner Seite vor. Auch uns war es nicht möglich, solche zur Klärung dieser Frage vorzunehmen. Bei der bakteriologischen Untersuchung hat Meyer[2]) nichts Charakteristisches finden können, es liegt nur der einzige positive Befund von Treitel[3]) vor, der in den aus dem Larynx entfernten Partikeln Influenzabazillen nachzuweisen vermochte. Bedauerlicherweise wurde von uns übersehen, die typischen Flecke auf den Stimmlippen bakteriologisch zu untersuchen. Wir sind demnach bei der Beurteilung dieser Form der Influenza-Laryngitis nahezu ausschliesslich auf das klinische Bild angewiesen, demzufolge wir in Uebereinstimmung mit einer grossen Zahl der Fachkollegen die bei Influenza-Laryngitis auf den Stimmlippen entstehenden Beläge als Auf- bzw. Einlagerung von Fibrinmasse in die Schleimhaut bezeichnen.

Aufmerksam gemacht auf die von B. Fränkel[4]) gekennzeichneten Besonderheiten der die Stimmlippen bevorzugenden Influenza-Laryngitis habe ich seit dem Jahre 1890 bei dem nicht geringen Krankenmaterial, welches mir die Privatpraxis sowie die Poliklinik zuführt, dieser Form der Influenza-Laryngitis ein besonderes Interesse zugewandt, das sich noch steigerte, als während des 1. Kriegsjahres die Zahl derartiger Fälle unter den die Poliklinik frequentierenden Soldaten eine ganz ungewöhnliche Steigerung erfuhr.

Vom 19. September 1914 an wurde die unter meiner Leitung stehende Poliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke besucht von kranken bzw. verwundeten Soldaten aus allen Lazaretten in Würzburg und dessen nächster wie weiterer Umgegend, ferner aus den Revieren aller Truppengattungen. Unsere Zusammenstellung für das erste Kriegsjahr, das wir vom 19. September 1914 (Aufnahme der ersten kranken Soldaten) bis 18. September 1915 berechnen, ergibt, dass 805 Soldaten (Offiziere) unserer Poliklinik zugewiesen wurden und dass sich die Gesamtsumme der während dieser

1) Denker-Brünings, Lehrbuch d. Krankh. d. Ohren und der Luftwege. 1915. 2. u. 3. Aufl.
2) Meyer, Berliner laryngol. Gesellsch. 25. April 1902.
3) Treitel, Archiv f. Laryngol. 1903. 13. Bd.
4) Fränkel, B., S. 94.

Zeit an die Mannschaften erteilten Konsultationen auf 7 233 beläuft (mit der Höchstzahl von 1119 Konsultationen im Monat Februar 1915), mit der auf den Tag sich ergebenden Durchschnittszahl von 24,85. (Auf den Monat Februar kamen 46,02 Konsultationen auf jeden Tag.)

Es mag noch kurz erwähnt werden, dass unsere Poliklinik in keinerlei Beziehungen zum Sanitätsamt des Kgl. bayr. II. Armeekorps zu bringen war, was wir im Laufe der Zeit als einen auf die Dauer unhaltbaren Zustand bezeichnen müssen.

Der erste Fall von Chorditis fibrinosa kam am 27. November 1914, der letzte am 2. Juni 1915 zur Beobachtung, im Ganzen 38 Fälle während dieses Zeitraums. [Wollten wir einen am 14. September 1915 eingetretenen, aber nicht ganz einwandfreien Fall hinzurechnen, so würde sich die Gesamtzahl auf 39 Fälle erhöhen, wir werden aber nur mit den 38 einwandfrei konstatierten Fällen rechnen.]

In der Privatklientel sahen wir während dieser Zeit nur 2 Fälle, unter der die Poliklinik besuchenden Zivilbevölkerung nicht einen einzigen Fall.

Was nun die Verteilung dieser 38 Fälle auf die einzelnen Monate anlangt, so treffen auf:

November	1914	1	Fall (27. November 1914)
Dezember	1914	5	Fälle
Januar	1915	8	„
Februar	1915	13	„
März	1915	4	„
April	1915	4	„
Mai	1915	2	„
Juni	1915	1	Fall (2. Juni 1915)
	Zusammen	38	Fälle.

Die Verteilung dieser 38 Fälle auf die verschiedenen Lazarette (gerade für diese Form der Kehlkopferkrankung kamen ausschliesslich die Lazarette und Reviere von Würzburg in Betracht, nicht ein einziger Fall stammte von auswärts) gestaltete sich als eine ziemlich gleichmässige, eine Bevorzugung trifft nur das Korps-Bekleidungsamt, auf welches 8 Fälle kommen.

In der Poliklinik wird niemals verabsäumt, bei allen Erkrankungen des Rachens und des Larynx, ganz gleichgültig ob Beschwerden irgend welcher Art vorliegen oder nicht, ausnahmslos auch die Nase zu untersuchen und den Befund in das Krankenjournal einzutragen. Es ergibt sich nun die auffällige Tatsache, dass bei allen diesen 38 Soldaten ein mehr oder minder hoher Grad von Rhinitis bzw. Rhino-Pharyngitis sicca sich feststellen liess, ein Befund, auf welchen ich zum Schlusse noch zurückkommen werde.

In sämtlichen Fällen wiesen die beiden Stimmlippen die charakteristischen Beläge auf, eine einseitige Affektion, wie sie Landgraf[1]) in einem Fall zu beobachten Gelegenheit hatte, vermochten wir weder in den

1) Landgraf, Berliner laryngol. Gesellsch. 21. März 1890.

Fällen aus früheren Jahren noch bei den 38 auf das 1. Kriegsjahr sich beziehenden Beobachtungen zu konstatieren, es muss demnach die Einseitigkeit der Affektion zu den allerseltensten Vorkommnissen gezählt werden.

Ebensowenig fanden wir [Glatzel[1])] auf den Taschenfalten derartige Beläge symmetrisch angeordnet bei Freibleiben der Stimmlippen.

Was die Ausbreitung der Exsudationen auf die Oberfläche anlangt, so fanden wir die mittlere Partie der Stimmlippen-Oberfläche bevorzugt, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle aber diese in ganzer Ausdehnung derart von den weissen Auflagerungen eingenommen, dass bei der ersten, vielleicht etwas flüchtig vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung die Stimmlippen als normal angesehen werden konnten. Da eine solche Annahme aber nicht mit dem ausserordentlich hohen Grad von Heiserkeit übereinstimmte, musste eine Kontrolluntersuchung mit grösserer Sorgfalt wohl ein anderes Resultat ergeben. Dabei stellte sich dann heraus, dass die scheinbar normal weisse Farbe der Stimmlippenoberfläche durch eine weisse Auflagerung gegeben war, deren Abgrenzung von geröteter und geschwollener Schleimhaut nach vorne und nach dem Ventrikel zu sich feststellen liess. Dass solche Irrtümer bei der ersten Untersuchung leicht möglich sind, wird von Krieg[2]) bestätigt, dessen Abbildungen in Heymanns Handbuch sowie in seinem Atlas der Kehlkopfkrankheiten mustergiltig sind, wenn diese auch nicht direkt als auf Influenza-Laryngitis sich beziehend angeführt werden.

In einzelnen Fällen zeigte sich uns eine Asymmetrie in der Weise (s. Tafel IX), dass auf der einen Seite der Prozess die gesamte Oberfläche der Stimmlippe umfasste, auf der anderen Seite nur den mittleren Teil.

Die Krankheitsdauer betrug durchschnittlich 25 Tage.

Komplikationen irgend welcher Art fehlten in allen von uns beobachteten Fällen sowohl in den aus früheren Jahren als in den aus dem letzten Beobachtungsjahre stammenden Fällen, wir sahen weder Erosionen noch Ulzerationen an Stelle der Beläge auftreten. Von Nachkrankheiten wissen wir nur über einen einzigen Fall zu berichten, der zu den 38 des letzten Beobachtungsjahres gehört, über diesen besonderen Fall mag in Kürze Bericht erstattet werden.

R., 37 J., Landsturmmann, wird uns vom Reserve-Lazarett Schillerschule am 30. März 1915 mit der Angabe zugeschickt, dass er dort vor 12 Tagen unter den Erscheinungen einer schwer fieberhaften Influenza aufgenommen worden sei und seit 8 Tagen an hochgradiger Heiserkeit leide. Fieber und Allgemeinerscheinungen jetzt beseitigt. Pat. will vor dieser Influenzaerkrankung niemals an Heiserkeit gelitten haben.

1) Glatzel, Berlin. klin. Wochenschr. 1901. 11.

2) Krieg, Heymanns Handb. 1. Bd. S. 390. — Atlas der Kehlkopfkrankheiten. Taf. V. Fig. 7 u. 9.



Status: Pat. mittelgross, ziemlich kräftig, hochgradige Heiserkeit, fast völlige Stimmlosigkeit. (Eine Untersuchung der Lunge wurde nicht vorgenommen, weil Pat. nicht über Husten klagte.)

Rhino-Laryngoskopie: Trockene Rhino-Pharyngitis. Sehr starke Rötung ohne auffällige Schwellung der gesamten Larynxschleimhaut.

Die beiden Stimmlippen scheinbar rein weiss, bei wiederholter Untersuchung ist aber am vorderen Ende und am lateralen Rande von der geröteten und leicht geschwellten Schleimhaut sich scharf abgrenzender und das Niveau der Umgebung deutlich überragender, gleichmässig weisser Belag zu erkennen, der uns zur Diagnose „Chorditis fibrinosa" führt.

Behandlung wie bei allen anderen Fällen.

5. Mai: Die Heiserkeit trotz täglicher Behandlung fast noch gleichstark wie am ersten Tage.

Die entzündlichen Erscheinungen im Larynx zwar beseitigt, aber der Belag auf beiden Stimmlippen noch in der gleichen Weise bestehend.

15. Mai. Heiserkeit besteht noch fort, der Belag auf den Stimmlippen nicht mehr rein weiss, mehr einem grauen Schleier ähnlich, Abgrenzung von der Umgebung nicht mehr scharf.

21. Mai. Heiserkeit noch nahezu gleich stark. Pat. klagt über nächtlichen Husten. Beläge kaum mehr nachweisbar, aber die Oberfläche sowie der freie Rand der Stimmlippen stark gerötet und verdickt.

11. Juni. Husten stärker, Heiserkeit nicht vermindert. Die beiden Stimmlippen weisen bei ausgesprochener unregelmässig höckeriger Verdickung immer noch eine erhebliche Rötung auf.

Da der Verdacht auf eine tuberkulöse Infiltration der Stimmlippen rege wird, muss eine physikalische Untersuchung der Lunge vorgenommen werden, die denn auch eine deutliche tuberkulöse Infiltration (I. Stadium) der linken Lungenspitze ergibt.

Auf Grund dieses Befundes wird der Antrag auf Dienstuntauglichkeitserklärung gestellt, welchem nach mehrwöchiger Beurlaubung in den Würzburg nahegelegenen Heimatsort stattgegeben wurde. Die poliklinische Behandlung erfuhr keine Unterbrechung.

Da uns über das Verhalten des Larynx vor der Erkrankung an Influenza nichts bekannt war und auch in den ersten Wochen der poliklinischen Behandlung von einer Kontrolle der Lunge abgesehen wurde, erscheint mit Sicherheit die Entscheidung der Frage unmöglich, inwieweit der Chorditis fibrinosa an der zweifellos tuberkulösen Erkrankung der Stimmlippen eine Beteiligung zukommt.

Wir gehen wohl nicht zu weit in der Annahme, dass die tuberkulöse Infiltration der Lungenspitze schon vor dem Influenzaanfall bestanden hat und dass der Larynx bis dahin in vollkommen normalem Zustande sich befand, da der Patient mit Bestimmtheit angab, früher niemals an Störungen von seiten des Kehlkopfes gelitten zu haben.

Bei dem auffallend langen Bestande der Chorditis fibrinosa war genügend Gelegenheit gegeben für eine Sputuminfektion der Stimmlippen, deren ganz gleichmässige tuberkulöse Erkrankung dafür spricht, dass

Tuberkelbazillen schon während des Bestandes der Chorditis in die Oberfläche der Stimmlippen, denen der natürliche Schutz durch intaktes Epithel fehlte, so reichlich eindringen konnten, dass daraus die auffallend gleichmässige Erkrankung der Stimmlippen zustande kam.

Bei der Durchsicht der poliklinischen Journale ergibt sich vom 1. November 1905 (Eröffnung der Poliklinik) bis zum 1. November 1915 eine durchschnittliche Jahreszahl von 2 Fällen der Chorditis fibrinosa, was einer Gesamtzahl von 18 Fällen aus den Zivilpersonen (im Jahre 1914/15 kein Fall unter den Zivilpersonen) entspricht. Bei Hinzurechnung der 38 Soldaten aus dem 1. Kriegsjahre erhalten wir eine Gesamtsumme von 56 Fällen.

Aus unseren Aufzeichnungen in den Journalen der Privatklientel finden wir in den Jahren 1890 bis Ende 1915 eine durchschnittliche Jahreszahl von 3 Fällen, was für den genannten Zeitraum einer Gesamtzahl von 128 Fällen entspricht. Es stützen sich demnach unsere Beobachtungen auf insgesamt 184 Fälle (56 Poliklinik + 128 Privatklientel = 184).

Aus einer derartigen Zahl eigener Beobachtungen leite ich die Berechtigung ab, unter Heranziehung der bisher bekannt gewordenen Literaturmitteilungen ein möglichst genaues Bild dieser Form der Influenza-Laryngitis zu entwerfen, wenn auch die Annahme, dass es sich bei den charakteristischen Belägen auf den Stimmlippen um fibrinöse Auf- bzw. Anlagerungen handelt, auf schwachen Füssen steht.

Nehmen wir vorerst noch als richtig an, dass die Beläge fibrinöser Natur sind, so besteht dennoch keine Veranlassung, von einer Laryngitis fibrinosa zu sprechen, da nicht die gesamte Kehlkopfschleimhaut in mehr oder minder grosser Ausdehnung von solchen Veränderungen betroffen wird, sondern ausschliesslich die Oberfläche der Stimmlippen. Daher scheint mir die Bezeichnung: Chorditis fibrinosa einigermassen entsprechend.

Dieses, wie wir hoffen zeigen zu können, charakteristische Krankheitsbild hat mit den sowohl bei der Influenza-Laryngitis als bei allen anderweitigen Formen akuter Laryngitis gelegentlich an den verschiedensten Stellen der entzündeten Larynxschleimhaut zur Beobachtung gelangenden weissen, nach keiner Richtung hin typischen kurzbeständigen Flecken nichts zu tun. Es handelt sich vielmehr, trotz der gegenteiligen Angabe Ruhemanns[1]), um eine ausschliesslich der Influenza zukommende und für diese typische Stimmlippenerkrankung.

Krankheitsbild: Im Verlaufe der Influenza mit Beteiligung des Kehlkopfes bilden sich auf der Oberfläche der Schleimhaut der beiden geröteten und geschwellten Stimmlippen in verschiedener Ausdehnung, bald mehr auf den vordersten, bald mehr auf den mittleren, sehr selten auf den hintersten Abschnitten, relativ häufig auch gleichmässig die gesamte Ober-

---

1) Ruhemann, Berliner laryngol. Gesellsch., Sitzung vom 25. April 1902; — Die Influenza im Winter 1889/90. Leipzig 1901.



fläche der Stimmlippen bis auf einen nicht immer ganz leicht wahrzunehmenden schmalen Saum geröteter Schleimhaut nahe der vorderen Kommissur und an den lateralen Partien gegen den Ventrikel zu rein weisse Auflagerungen, die leicht das Niveau der Umgebung überragen. In einzelnen Fällen findet man eine Asymmetrie in der Weise (s. Tafel IX) ausgesprochen, dass auf der einen Seite die gesamte Oberfläche der Stimmlippe, auf der anderen Seite aber nur der mittlere Teil diese Veränderungen aufweist.

Ueber die zu derartigen Veränderungen führenden Bedingungen ist bisher nichts Sicheres bekannt, es bleibt uns nur übrig, aus unseren Erfahrungen heraus einige vielleicht zur Klärung beitragende Momente zu besprechen.

Von der Schwere der Infektion hängt die Entstehung der Chorditis fibrinosa nicht ab und zwar weder von der Intensität der Allgemeinerscheinungen noch von dem Grade der Beteiligung des Kehlkopfes an dem Entzündungsprozesse. Man hat oft genug Gelegenheit, frische Fälle mit auffallend geringen Entzündungserscheinungen zu sehen (man kann wohl nicht behaupten, dass die auf der beigegebenen Abbildung dargestellten Entzündungserscheinungen hochgradiger Natur seien) und dann wieder solche mit einem hohen Grad von Rötung und Schwellung der gesamten Larynxschleimhaut.

Ueber die Frage, in welchem Stadium der Influenza die Chorditis fibrinosa aufzutreten pflegt, finden sich in der ganzen laryngologischen Literatur keinerlei Angaben. Nach unseren Erfahrungen zeigt sich die Chorditis fibrinosa schon am 3. bzw. 4. Tage der Erkrankung, durch das plötzliche Auftreten starker Heiserkeit die Patienten ängstlich machend, zumal gar nicht selten die Allgemeinerscheinungen wenig stürmisch und beim Auftreten dieser Larynxaffektion schon nahezu abgeklungen sind, so dass die Patienten imstande sind, in die Sprechstunde zu kommen. In anderen Fällen, in denen die Allgemeinerscheinungen bald mehr bald weniger unangenehm sich bemerkbar machten, aber schon die Rekonvaleszenz eingesetzt hatte, fanden wir, nachdem ein mässiger Grad von Heiserkeit schon von Beginn der Erkrankung an bestanden hatte, erst am 8.—10. Tage die Chorditis fibrinosa zur Entwicklung gekommen. Ob auch noch nach dem 10. Tage der Influenzaerkrankung diese Kehlkopfaffektion auftreten kann, darüber vermögen wir eine bestimmte Angabe nicht zu machen.

Von Interesse erscheint die Frage nach der Beteiligung der Geschlechter und der Altersstufen, auch hierüber fehlen Angaben in der Literatur.

Wir sahen die Chorditis fibrinosa nur ganz ausnahmsweise bei weiblichen Individuen und dann nur bei solchen im mittleren Lebensalter, niemals bei jugendlichen Individuen (beiderlei Geschlechts) unter 20 Jahren.

In allen anderen Fällen, die sich auf das männliche Geschlecht beziehen, war das mittlere Lebensalter von 25—50 Jahren bevorzugt, vereinzelt sahen wir die Chorditis fibrinosa bei männlichen Individuen in der Altersklasse von 20—25 Jahren und in der über 50 Jahre.

Diese auffällige Bevorzugung des männlichen Geschlechts im mittleren Lebensjahre vermag vielleicht einen Fingerzeig zu geben, wo die begünstigenden Momente für das Auftreten der Chorditis fibrinosa zu suchen sind, vielleicht in dem Verhalten des übrigen Teiles der oberen Luftwege d. h. von Nase und Rachen. Leider fehlen uns aus den früheren Jahren genaue Aufzeichnungen über etwaige Veränderungen an diesen Teilen, wir vermögen uns daher nur auf die an den 38 Soldaten des 1. Kriegsjahres gewonnenen Befunde zu beziehen, welche für jeden einzelnen Fall registriert sind.

Nahezu ausnahmslos finden sich bei diesen trockene Katarrhe der Nase und des Rachens verzeichnet, die wir überhaupt in auffallend hoher Zahl unter den 805 während des 1. Kriegsjahres unserer Poliklinik zugewiesenen Soldaten konstatieren konnten [Seifert und Como[1])]. Es ergibt sich aus unserer Zusammenstellung, dass kamen auf:

Rhinitis sicca	12
Rhino-Pharyngitis sicca	61
Rhino-Pharyngo-Laryngitis sicca	114.

Diese grosse Anzahl trockener Katarrhe der oberen Luftwege mag in den Verhältnissen der Kasernements ihre Begründung finden.

Es liegt die Annahme ausserordentlich nahe, dass trockene Katarrhe der oberen Luftwege, wenn auch nicht direkt die Ursache für das Auftreten der Chorditis fibrinosa darstellen, so doch in erster Linie zu jenen Momenten zu rechnen sind, welchen eine begünstigende Wirkung zukommt.

Vielleicht lässt sich in ungezwungener Weise das Verschontbleiben des jugendlichen Alters beiderlei Geschlechts sowie die Seltenheit der Erkrankung erwachsener weiblicher Individuen dadurch erklären, dass diese beiden Gruppen verhältnismässig selten jenen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, welche zu trockenen Katarrhen der oberen Luftwege Veranlassung geben.

Es würde einem weiteren Studium vorbehalten sein, näher auf die Ursachen für die Entstehung der trockenen Katarrhe einzugehen.

Von subjektiven Beschwerden sind ausser der Heiserkeit verschieden hohen Grades, in vielen Fällen zu völliger Stimmlosigkeit sich erhebend, nur noch zu nennen: Gefühl von Druck und Spannung im Kehlkopfe oder von Trockenheit. Stärkerer Hustenreiz fehlt in der Regel.

Der Verlauf der Chorditis fibrinosa zeichnet sich durch das unverhältnismässig lange Bestehenbleiben der typischen Beläge aus, wir müssen entgegen der Angabe von Bukofzer[2]), wonach diese Auflagerungen eine ziemlich starke Tendenz zur Heilung nach nicht zu langem Bestehen zeigen, gerade die lange Dauer der Erkrankung als ein besonders auffallendes

1) Seifert und Como, Ueber Rhinovalin. Klinisch-therapeut. Wochenschr. Dezember 1915.

2) Bukofzer, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1903.

Merkmal bezeichnen. Wir haben die durchschnittliche Dauer auf 25 Tage berechnet. Nach längerem Bestande erfährt das Aussehen der Auflagerungen insofern eine Aenderung, als deren Abgrenzung von der Umgebung eine weniger scharfe, die Niveaudifferenz ausgeglichen wird, die Farbe mehr grauweiss, dann leicht grau und schliesslich einem dünnen grauen Schleier ähnlich. Damit nimmt auch der Umfang der Auflagerungen ab, sie bleiben am längsten am Rande der Stirnlippen sichtbar. Die Stimmstörung verliert mit diesen Veränderungen allmählich ihre Intensität, in den letzten Tagen nur als Belegtsein der Stimme sich äussernd.

Komplikationen oder krankhafte Nachwirkungen wie Erosionen, Ulzerationen, Abszesse, Oedeme, Perichondritis, Stimmlippenlähmungen dürften zu den Seltenheiten zu rechnen sein.

Aus der einen Beobachtung über tuberkulöse Erkrankung der Stimmlippen in der ganzen Ausdehnung der vorher mit fibrinösem Exsudat bedeckt gewesenen Oberfläche ist vielleicht zu entnehmen, dass Individuen mit tuberkulöser Erkrankung der Lunge durch Sputuminfektion gefährdet erscheinen. Man wird bei einem ungewöhnlich langen Bestande einer solchen Form der Influenza-Laryngitis mit der Gefahr einer tuberkulösen Erkrankung der Stimmlippen zu rechnen haben.

Die Behandlung der Chorditis fibrinosa sowie die der trockenen Katarrhe der oberen Luftwege wird von uns in folgender Weise gehandhabt:

Für die Rhinitis sicca verwenden wir das von uns gerade bei den trockenen Katarrhen als vortrefflich wirkendes Mittel erprobte Rhinovalin [Seifert und Como[1])] und geben den unbemittelten Patienten (verschreiben den Patienten in der Privatklientel) 10proz. Wismutsalbe zu mehrmals des Tages in die beiden Nasenhälften mit Hilfe eines Wattepinselchens (Watte um ein reines Hölzchen gewickelt und in die Salbe eingetaucht) vorzunehmenden Einstreichung.

Bei der so häufig mit der Rhinitis sicca verbundenen Pharyngitis sicca ist von dem teilweise in den Nasenrachen- bzw. Mundhöhlen-Rachenraum hinabfliessenden Rhinovalin die gleich günstige Wirkung wie für die Nase zu erwarten und ausserdem spritzen wir die Rachenhöhle vom Munde aus mit $^1/_2$—1proz. Wasserstoffsuperoxyd mit kräftigem Strahle aus, um die an der hinteren Rachenwand festanhaftenden trockenen Sekretmassen auf schonendste Art zu entfernen [Technik beschrieben in der aus unserer Poliklinik stammenden Dissertation von Michel[2])]. Wir sind der Meinung, dass durch den häufigen die hintere Rachenwand treffenden Flüssigkeitsstrahl auch noch eine Anregung der Sekretion ähnlich wie bei der Massage zustande kommt und sehen deshalb im allgemeinen von Pinselungen ab verwenden nur hier und da noch solche mit Lugolscher Lösung.

1) Seifert und Como, Ueber Rhinovalin. Klinisch-therapeut. Wochenschr. November 1915.

2) Michel, Phlegmonöse Entzündungen des Rachenringes und des Kehlkopfes. Dissert. Würzburg 1915. S. 28.



Zur Behandlung der Chorditis fibrinosa verwenden wir Einträufelungen einer 10proz. Menthol-Oellösung und veranlassen die Patienten, zu Hause Inhalationen mit 10proz. Mentholöl vorzunehmen, von welchem 20 bis 25 Tropfen auf ein zur Hälfte mit lauwarmem Wasser gefülltes Glas geträufelt werden. Das von hier langsam zur Verdunstung gelangende Menthol wird eingeatmet (3—4mal pro Tag je 5 Minuten lang). Auf diese Weise wird, was für die Klientel der Poliklinik besonders bedeutsam ist, ein Inhalationsapparat erspart.

Diese Mitteilung gibt vielleicht Veranlassung, dass auch von anderen Fachkollegen erneute Beiträge zu dieser Form der Influenza-Laryngitis geliefert werden und mancher verzeihliche Irrtum seine Aufklärung und Berichtigung erfährt.

VII.

Aus der Kgl. ungarischen Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Budapest. (Direktor: Prof. Dr. A. Onodi.)

Die Therapie der postoperativen Kehlkopfblutungen im Anschluss an zwei schwierige Fälle.

Von

Dr. **Aurelius Réthi,**
Assistent der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

In der Literatur sind zahlreiche Methoden beschrieben, mit Hilfe derer die postoperativen Blutungen des Kehlkopfes gestillt werden können. Dass jedoch manchmal keines dieser Verfahren zum Ziele führt, zeigen die folgenden Fälle.

Fall 1. N. H., 19jähriger Gymnasialschüler, wurde am 6. August 1915 in die Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten aufgenommen. Der Patient litt an schwerer Lungenphthise und Kehlkopftuberkulose. Seine Hauptklage waren Schmerzen beim Schlingen. Da der tuberkulöse Prozess vorwiegend die Epiglottis betraf und hauptsächlich deren vordere Oberfläche ulzeriert war, so war der Schmerz in erster Linie auf den Nervus glosso-pharyngeus zu beziehen; eine Beseitigung oder Herabminderung desselben durch Einwirkung auf den Nervus laryngeus superior war also nicht zu erhoffen. Infolge des vorgeschrittenen Krankheitszustandes hatte ich der Umgebung des Patienten gegenüber seine voraussichtliche Lebensdauer auf zwei Monate angegeben; um ihn für diese Zeit von den Schmerzen zu befreien, entschloss ich mich zur Ausführung einer ganz kleinen und in der Regel ohne Komplikation verlaufenden Operation, zur Amputation der Epiglottis. Die Operation machte ich in Lokalanästhesie am Tage der Aufnahme mit der Alexanderschen Guillotine. Patient spuckte nach der Operation hustend Blut. Da die Blutung nicht stehen wollte, drückte ich zu der linken blutenden Seite der Wunde einen mit Kocher-Fonioscher Lösung getränkten Tampon, jedoch ohne Erfolg. Darauf benutzte ich Hydrogenhyperoxydlösung. Ich machte einen Versuch mit Liquor ferri sesquichlorati, gelangte aber auch damit zu keinem Resultate. Der Patient blutete, wenngleich auch nicht stark, so doch ständig, so, dass die Anzeichen der Anämie sich einstellten. Jetzt führte ich einen Kuhnschen Intubator ein, dessen Umgebung im Schlunde fest austamponiert wurde. Der Kranke hustete nun das Blut durch die Kuhnsche Röhre aus, so, dass dieselbe ebenfalls rasch entfernt werden musste. Die Anämie steigerte sich. Um die Stelle der Blutung zugänglicher zu machen, wendete ich die

Killiansche Schwebelaryngoskopie an, die den Kehlkopf unmittelbar zu betrachten gestattet. Ich probierte von neuem das Hydrogenhyperoxyd, das Coagulen, den Liquor ferri sesquichlorati, — ohne Erfolg. Sodann versuchte ich die blutende Stelle mit dem bei Blutungen von mir empfohlenen Horsfordschen Nähinstrumente zu umstechen, indem ich die Fäden dann mit der von mir konstruierten Plombe knüpfte. Jedoch im infiltrierten Gewebe riss die Nadel durch. Ich machte einen Versuch, die blutende Stelle zu elektrokauterisieren. Die Blutung steigerte sich nur, der Puls wurde frequent, filiform. Ich entfernte die Schwebeapparatur und fasste den Entschluss zur raschen Tracheotomie. Ich setzte die Kanüle ein und trachtete den Kehlkopfeingang und Rachen fest auszutamponieren. Der Patient hatte Brechreiz und hustete das Blut in gleichem Maasse durch die Kanüle aus. Da der Zustand des Kranken bedrohlich wurde, machte ich eine totale Laryngofissur und tamponierte den Kehlkopf fest aus, gleichzeitig vom Rachen her eine Gegentamponade anwendend. Trotzdem sistierte infolge des ständigen Brechreizes die Blutung nicht. Somit waren sämtliche bisher beschriebene Verfahren erschöpft und nur durch ein Verfahren, das ich der Eingebung des Augenblicks verdankte, glückte es mir schliesslich, den letalen Ausgang abzuwenden. Ich lagerte Jodoformgaze in Sterilgaze ein, band letztere mit starker Seide zu, so dass ein wallnussgrosser Tampon entstand. Sodann führte ich durch die Wunde des Kehlkopfschnittes eine Belloc-Röhre nach oben ein, drückte das Mandrin in das Rohr, worauf die Feder des Belloc im Munde erschien, befestigte daran die Seide des Tampons und zog mit Hilfe dieser den Tampon in den Kehlkopfeingang, welchen er infolge seiner Grösse nicht passieren konnte. Von dem Kehlkopf her führte ich in die Wunde Gaze ein, über welche ich die Seidenfäden des Belloc-Tampons so knüpfte, dass die Blutung zwischen den beiden Tampons prompt stand. Infusion mit Kochsalzlösung. Tampon wird nach 36 Stunden mit Hilfe eines dritten, durch den Mund hinaufgeführten Fadens entfernt. Der Patient nimmt an Gewicht zu, fällt aber nach zweieinhalb Monaten einer Lungenblutung zum Opfer.

Fall 2. T. H., 42jähriger Gasfabriksingenieur, wird am 8. August 1915 mit stridorösen Atmungsbeschwerden aufgenommen. Diagnose: Phlegmone laryngis. Da die Dyspnoe vorwiegend durch das Oedem verursacht wird, skarifiziert Autor die Epiglottis und die Arygegend. Patient fühlt sich erleichtert, seine Atmung wird frei. Keine Blutung. Wird im Vorraume des Operationssaales beobachtet. Nach einer halben Stunde stockt plötzlich die Atmung des Kranken und er stürzt bereits cyanotisch in den Operationssaal herein, wo er bewusstlos zusammenfällt. Ich mache mit einem Schnitte die Tracheotomie, setze die Kanüle ein, stille alsdann vollkommen die Blutung. Ungefähr nach zwei Stunden fängt der Patient an, ständig Blut durch den Mund zu entleeren und bei der Untersuchung stellt sich heraus, dass die Tracheotomiewunde vollständig blutleer ist und die Blutung von der Skarifikationsstelle herrührt. Ich appliziere mittels Belloc-Rohres einen Tampon in den Kehlkopfeingang wie im ersten Fall, indess führe ich nun die Fäden durch die Tracheotomiewunde nach auswärts und befestige dieselben über einem zum Päckchentragen dienenden, in der Mitte mit einer kleinen Einkerbung versehenen Stäbchen und fixiere dadurch fest den Tampon. Dann setzte ich die Kanüle wieder ein. Nach 24 Stunden wird der Tampon entfernt. Keine Blutung. Zur Zeit ist der Patient gesund und versieht wieder seine Tätigkeit.

Wie die beschriebenen Fälle zeigen, kann in solch einem kritischen Augenblick eine plötzliche Eingebung des Arztes den Kranken retten. —

In indiziertem Falle empfehle ich also als eine einfache und zuverlässige Methode das oben beschriebene Verfahren:

1. Zur Stillung schwerer postoperativer Kehlkopfblutungen.

2. Bei in der Kehle zu verrichtenden, voraussichtlich mit grösserer Blutung verbundenen und mit eventueller Aspiration von Blute einhergehenden Operationen als Präventivmassnahme.

Ad 1. Wie aus dem ersten Falle zu ersehen ist, führen im Falle einer wirklich starken Blutung die bisherigen Verfahren zu ihrer Bekämpfung nicht immer zum Ziel. Die meisten Chancen zu haben scheint die von mir empfohlene Naht mit dem Horsfordschen Nähinstrumente in Schwebelaryngoskopie, deren Fäden, insofern die zu nähenden Gewebe nur einigermaassen widerstandsfähig sind, mit Hilfe der von mir konstruierten und zu diesem Zwecke anempfohlenen Plomben leicht zusammenzudrücken und zu fixieren sind.

Dieses Verfahren, sowie das von Blumenfeld empfohlene Einsetzen von Michelschen Metallklammern, ist, wie es auch im oben beschriebenen Fall 1 sich zeigte, infolge der Infiltration und konsekutiver Zermürbung der Gewebe nicht immer anwendbar. Die anderen Methoden sind bei einer wirklich schweren Blutung noch weniger zuverlässig. Dass selbst die Laryngofissur keinen sicheren Erfolg bietet, beweist ebenfalls der in Rede stehende Fall. Eben deswegen ist die vom Autor angewandte Tamponade recht vorteilhaft. In seinem ersten Falle, als ihn die äusserste Not auf diesen Gedanken kommen liess, wandte er erst nach vollbrachter Laryngofissur die Tamponade an, in seinem zweiten Falle jedoch war die Tracheotomiewunde vollauf genügend zur Ausführung des Verfahrens.

Das Wesen der Methode ist also folgendes:

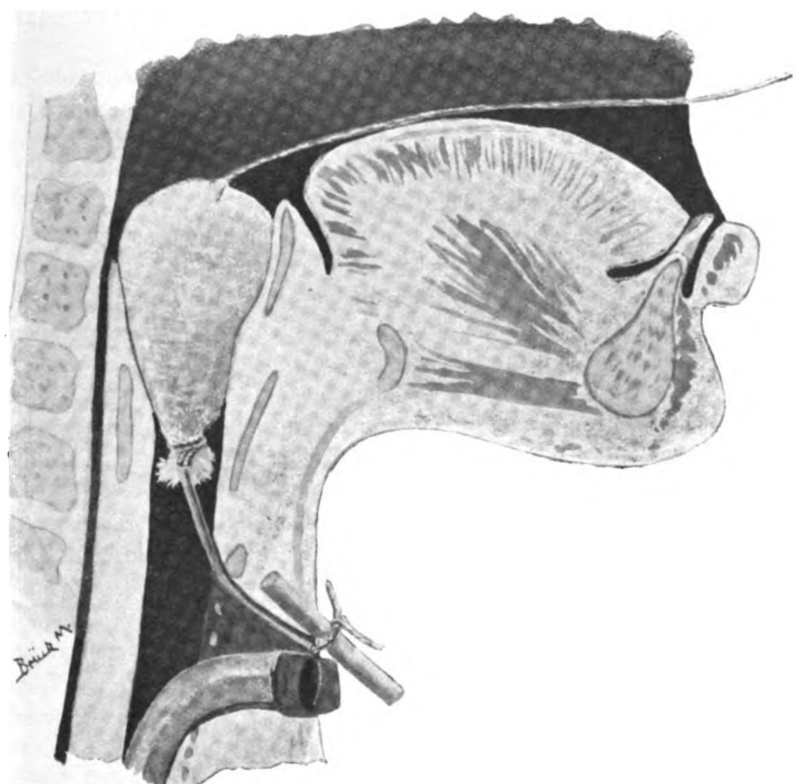
Eine Blutung von der Oberfläche ist dann am besten zu stillen, wenn wir auf diese mit entsprechender Kraft einen Tampon drücken. So ist eine postoperative, nach Adenotomie auftretende stärkere Blutung mittels eines entsprechenden Belloc-Tampons zum Stillstand zu bringen. Analog ist bei den im Kehlkopfeingange vorkommenden Blutungen ein in diesen hineingezogener, wallnussgrosser, also den Kehlkopfeingang nicht vollkommen passierender Tampon fähig, bei entsprechendem Drucke die dort vorkommende Blutung zum Stillstand zu bringen.

Bei schwerer Blutung empfehle ich zwecks Vermeidung der Gefahr der Pneumonie rasche Tracheotomie. Die Trachealöffnung lasse ich durch den Assistenten mittels zweier entsprechend breiten einzinkigen Haken auseinanderziehen. Jetzt führe ich durch die Tracheotomieöffnung eine Bellocsche Röhre aufwärts, in der Richtung zur Mundhöhle, während der Kranke sich nach Möglichkeit in Rosescher Lage befindet, so dass das Blut gegen den Epipharynx fliessen kann. Jetzt drücke ich den Mandrin des Belloc in die Röhre, wodurch die Feder im Munde erscheint; nun binde ich auf das Köpfchen der Feder die zwei Seidenfäden des vorher vorbereiteten birnenförmigen Tampons und ziehe den Mandrin in die Röhre zurück; dann ziehe ich mit der rechten Hand die ganze Belloc-Röhre

heraus, während ich mit dem 2. und 3. Finger der linken Hand den Tampon gegen den Kehlkopf drücke. Jetzt wird die Kanüle in die Luftröhre gesetzt, während durch das starke Anziehen der Fäden der Tampon auf die blutende Oberfläche gedrückt wird. Die Fixierung der Seidenfäden geschieht auf die Weise, dass dieselben über einem zum Päckchentragen dienenden, zylindrischen, in der Mitte mit einer Einkerbung versehenen Stäbchen (Fig. 1) fest angezogen und geknüpft werden. Da die beiden Enden der Fäden am oberen bzw. am unteren Rande des Kehlkopfgerüstes



Figur 1.



sich befinden, bleibt die Spannung der Fäden, selbst bei Bewegung des Halses, unbeeinflusst.

Der Tampon kann auf die Weise angefertigt werden, dass in eine Lage Sterilgaze sackartig Jodoformgaze gestopft wird; über letztere wird die Sterilgaze mit starker Seide gut abgebunden, wodurch ein etwa birnenförmiger, wallnussgrosser Tampon zustande kommt. Am entgegengesetzten Pole des Tampons wird mit einem Stiche ein Seidenfaden befestigt, mit dessen Hilfe der Tampon leicht entfernt werden kann. Damit die Seidenfäden die Kehlkopfschleimhaut nicht verletzen können, sind sie ein etwa

8 cm Stück lang mittels einer an ihrem Ende mit einer Oeffnung versehenen Sonde durch ein kleinkalibriges Gummirohr zu führen. Sollte sich der Gummischlauch nach der Applikation als zu lang erweisen und auf diese Weise das Anziehen und Knüpfen der Fäden behindern, so ist er an einem entsprechend langen Stücke aufzuschlitzen. Es ist selbstverständlich, dass im Falle dringender Not vom Gebrauche des Gummirohres Abstand genommen werden kann.

Trotz des Tampons können wir einen Katheter durch die Nase in die Speiseröhre führen, mit Hilfe dessen der Patient ernährt werden kann.

Nach Ablauf von 36 Stunden nach der Operation, — eventuell schon nach 24 Stunden, — ist der Tampon wegen der Gefahr des Dekubitus zu entfernen, kann aber nötigenfalls erneuert werden.

Wenn der Sitz der Blutung so tief ist, dass er mit Tamponade nicht zu erreichen ist, so wird nach Erweiterung der Tracheotomiewunde nach aufwärts (Cricotomie ist schon genügend) und Auseinanderziehen der Wundränder eine Gegentamponade gemacht, über welcher die Seidenfäden des oberen Tampons geknüpft werden.

Dies ist aber ein seltenes Vorkommnis, so dass meistenteils eine einfache, oben tamponierte und nach zwei Tagen schliessbare Tracheotomie zur vollkommenen Stillung der Blutung ausreichend ist.

Ad 2. Bei mit bedrohlicher Blutung einhergehenden Rachenoperationen, die mit Aspirationsgefahr verbunden sind, empfiehlt es sich entweder auf dem Wege der gewöhnlichen Tracheotomie oder auf dem der Denkerschen den beschriebenen oberen Kehlkopftampon einzuführen. In diesem Falle ist ein härterer Tampon angezeigt. Nach der Operation ist der Tampon zu entfernen, die Wunde der Trachea zu schliessen.

Man könnte auch daran denken, dass im Falle von Zungenwurzel- und besonders von Tonsillenoperationen einige Tage hindurch ständig eine obere Kehlkopftamponade anwendbar wäre zur Vermeidung der so häufigen Schluckpneumonie. Jedoch ist sie hier wegen der Gefahr des Dekubitus nicht zu gebrauchen, höchstens wäre ein auf die Schleimhaut nur geringen Druck ausübender Gummischwamm oder ein Gummiballon zu diesem Zwecke zu versuchen.

VIII.

Ueber die Resektion des Nervus laryngeus superior bei der Dysphagie der Kehlkopftuberkulösen.

Von

Dr. **Wachmann** (Bukarest).

(Beauftragt mit dem Unterricht in Oto-Laryngologie an der Universität Jassy.)

(Mit 3 Textfiguren.)

Die dysphagische Form der Kehlkopftuberkulose führt infolge der heftigen Schmerzen beim Schlucken und der dadurch bedingten Unmöglichkeit einer ausreichenden Ernährung an sich zur Kachexie, auch wenn der ursprüngliche Allgemeinzustand und der Grad der tuberkulösen Infektion dem Patienten ein längeres Leben gestattet hätten.

Schon seit langem waren die Laryngologen bemüht, ein Mittel zur Linderung der Schluckschmerzen bei der Kehlkopftuberkulose ausfindig zu machen; im Laufe der Zeit ist man dazu gelangt, eine Reihe von Methoden vorzuschlagen, um eine dauernde Anästhesie herbeizuführen. Die durch Applikation verschiedener anästhesierender Substanzen auf die Kehlkopfschleimhaut bewirkte Unempfindlichkeit ist nur vorübergehend; aus diesem Grunde schlug Hoffmann im Jahre 1908 die Aufhebung der sensiblen Leitung durch Injektion von 85proz. Alkohol vor. Jedoch ist auch diese durch Leitungsunterbrechung der sensiblen Bahnen bewirkte Anästhesie keine dauernde, wenn sie auch 5 bis sogar 30 Tage lang anhalten kann.

Avellis machte darauf aufmerksam, dass die unsicheren Ergebnisse der Alkoholeinspritzung dadurch bedingt seien, dass es schwierig sei, die dünnen Nervenäste mit Sicherheit bei der Einspritzung zu treffen; da andererseits es leicht ist, den Nervus laryngeus superior auszupräparieren, so schlug er auf der Vereinigung der Deutschen Laryngologen (Freiburg 1909) die Resektion des Nerven auf der Membrana thyreo-hyoidea vor. Da durch die Resektion die sensible Bahn aufgehoben wird, so würden damit die Schmerzen beseitigt und die durch die Dysphagie bedingte schlechte Prognose des Verlaufes gebessert. Es wird eine bessere Ernährung gewährleistet und damit die Hoffnung des Patienten auf Genesung gehoben.

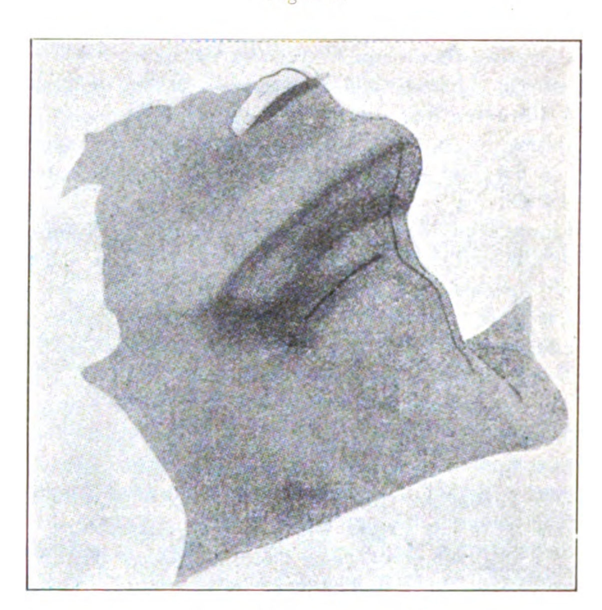
Nachdem Avellis im Jahre 1909 zuerst die Resektion des Nervus laryngeus superior ausgeführt hatte, wurde die Methode erfolgreich geübt von Blumenthal (Berlin) in zwei Fällen, Aurelius Réthi (damals Königsberg) in zwei Fällen, Engelhard (Ulm) in einem Falle, Brunetti (Venedig) in zwei Fällen, Toretta (Genua) in einem Falle. An der Moureschen Klinik in Bordeaux wurde die Operation in zwei von Celles publizierten Fällen gemacht, ferner in einem Fall von Moulonguet (Paris). Auch Challier und Bonnet (Lyon), sowie Belichat (Algier) haben das Verfahren empfohlen. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, die ebenso einfache wie ausgezeichnete Methode bisher in 5 Fällen zu erproben.

Operationstechnik der Resektion des Nervus laryngeus superior.

Die Instrumente sind dieselben, die man zur Freilegung einer Arterie z. B. der Carotis externa braucht: Skalpell, anatomische Pinzette, Schere, einige Klemmen und zwei Haken.

Das Operationsfeld ist oben vom Zungenbein, unten vom oberen Rande des Schildknorpels begrenzt. Dieser viereckige Raum, der sich nach beiden Seiten von der Medianlinie erstreckt, ist von Haut und subkutanem Gewebe bedeckt, darunter sind drei Muskelschichten: eine oberflächliche, das Platysma, eine mittlere, die nach innen vom M. sterno-hyoideus, aussen vom M. omo-hyoideus gebildet ist und eine tiefe, gebildet vom M. thyreo-hyoideus. Der äussere Rand des M. thyreo-hyoideus überragt die vorhergehenden Schichten. Dieser Rand

Figur 1.



Hautschnitt (Challier und Bonnet).

bildet einen wichtigen Orientierungspunkt für das Auffinden des Nerven (Challier und Bonnet). Unter den Muskelschichten erscheint die Membrana thyreo-hyoidea, durch welche die Arteria und Vena laryngea superior, begleitet vom Nerven hindurchtritt und zwar durchbohrt der Nerv, nachdem er sich in mehrere Zweige geteilt hat, die Membran hinter dem äusseren Rande des M. thyreo-hyoideus.

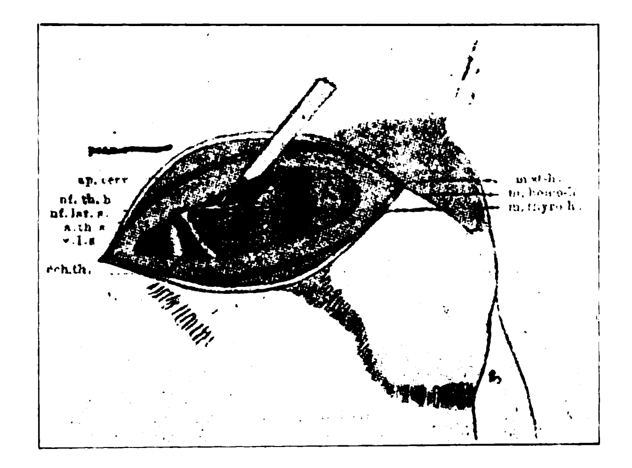
Der Patient wird mit extendiertem Hals gelagert, unter dem Nacken liegt ein Sandkissen.

Zur Anästhesie injizierte ich subkutan 2—3 ccm einer 2 proz. Novocainlösung.

Nachdem man sich mit dem linken Zeigefinger das Zungenbein und den oberen Schildknorpelrand abgetastet hat, macht man, während ein Assistent den Larynx fixiert, eine Inzision, die mit dem Zungenbein parallel laufend sich in der Mitte zwischen diesem und dem oberen Schildknorpelrand befindet (Fig. 1).

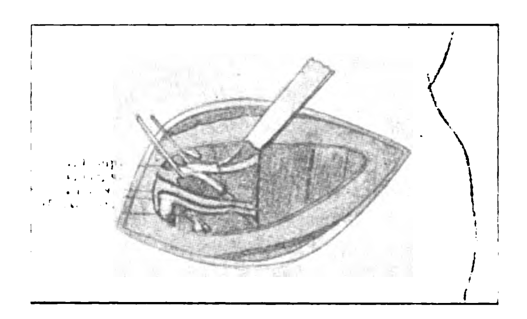
Nach Durchtrennung der Haut wird das Platysma, unter diesem die oberflächliche Halsfaszie gespalten; es erscheint nun der M. omo-hyoideus und M. sterno-hyoideus, die nach der Mittellinie gezogen werden (Fig. 2). Es wird nun die Region des M. thyreo-hyoideus sichtbar und hinter diesem Muskel erscheint die Membrana hyo-thyreoidea. Auf ihr verlaufen in querer Richtung die laryngealen Gefässe und der Nervus laryngeus superior (Fig. 3). Den Nerven durchschneidet man vor

Figur 2.



Der M. sterno- und omo-hyoideus sind medianwärts gezogen (Challier und Bonnet).

Figur 3.



Der Nerv ist freigelegt und durchschnitten.

seinem Durchtritt durch die Membran. Die Resektion ist wegen der etwas versteckten Lage des Nerven nicht ganz leicht. Man bringt ihn sich am besten zu Gesicht, wenn man Glucks Methode zur Unterbindung der Arteria laryngea superior bei der Larynxexstirpation befolgt, d. h. mit einem Haken das Zungenbein nach oben, mit einem zweiten den Schildknorpel nach unten und medianwärts zieht. Dabei spannt sich die schlaffe Membrana thyreo-hyoidea an und man kann auf ihr den Nerv isolieren und mit der Aneurysmanadel umgehen.

Neben dieser Operationsmethode, wie sie Challier und Bonnet angegeben haben, sei noch eine von Celles empfohlene erwähnt: Celles legt die Carotis externa frei, verfolgt die Arteria thyreoidea superior und kommt so auf die Arteria laryngea superior. Oberhalb dieser Arterie findet man mit Leichtigkeit den Nervus laryngeus superior.

Wir sind der Ansicht, dass nach der von Challier und Bonnet empfohlenen und auch von uns befolgten Methode die Auffindung des Nerven so leicht ist, dass das Verfahren von Celles nur eine technische Erschwerung darstellt.

Was die Indikationen zur Operation anbelangt, so sind diese nach Réthi gegeben, wenn alle sonstigen Mittel, die wir gegen die Dysphagie besitzen, sich als ergebnislos erwiesen haben, wenn ferner eine Heilung der Läsionen nicht mehr zu erhoffen und der Kranke noch imstande ist, die Operation zu ertragen. Wir sind der Ansicht, man solle nicht zu viel kostbare Zeit mit der Anwendung der laryngealen Methoden, die doch nur eine augenblickliche oder vorübergehende Erleichterung ermöglichen, verlieren und solle dafür lieber die hier geschilderte Operation vorziehen. Die Einfachheit des Eingriffs, das Fehlen eines grösseren Operationstraumas, die Möglichkeit, auf diese Weise die Schluckschmerzen gänzlich zu beheben, machen es uns zur Pflicht, den Eingriff in allen denjenigen Fällen zu machen, in denen wir es mit einer schweren sekundären Dysphagie zu tun haben, die auf die dem Nervus laryngeus superior tributäre Region zu beziehen ist.

Eine eigentliche Gegenindikation gegen den Eingriff besteht unseres Erachtens nicht; der Chirurg hat dieselbe Verpflichtung, diesen einfachen Eingriff vorzunehmen, wenn infolge der Dysphagie eine Ernährung nicht möglich ist, wie sie für ihn zur Ausführung der Gastrotomie in dem Falle besteht, wenn infolge völliger Narbenstenose des Oesophagus die Nahrungsaufnahme für den Patienten unmöglich ist. In den Fällen, in denen wir befürchten müssen, dass der Kranke unter einer länger dauernden Dysphagie wird leiden müssen, haben wir die Verpflichtung, durch die Aufhebung der sensibelen Bahnen seine Leiden zu lindern und ihm die letzte Zeit seines Lebens weniger qualvoll zu gestalten.

Um eine Wiederholung der Operation auf der anderen Seite zu vermeiden, rät Celles, sie gleich doppelseitig in derselben Sitzung auszuführen.

Ich habe die doppelseitige Resektion des Nerven in einer Sitzung bei drei Fällen ohne jede unangenehme Nebenwirkung ausgeführt; in den beiden anderen Fällen wurde der Eingriff nur einseitig gemacht.

Es könnte die Frage entstehen, ob die Resektion beider Nerven nicht etwa trophische Störungen zur Folge haben könne; ich habe solches nicht bemerkt, glaube auch nicht, dass derartige Erwägungen uns bei der Vornahme des Eingriffs an einem an sich kachektischen Kranken beeinflussen dürften.

Nach der Operation haben die Kranken ein Fremdkörpergefühl im Halse; jedoch geht dieses nach kurzer Zeit vorüber. Selbstverständlich darf den Patienten in den ersten Tagen nach der Operation nur flüssige Kost verabreicht werden. Nach 5—6 Tagen kann die flüssige Diät aufgehoben und dem Patienten gestattet werden, seine gewöhnliche Kost zu sich zu nehmen.

Fall 1. Es handelt sich um einen 35jährigen Mann mit chronischer floridor Tuberkulose der beiden Oberlappen; viele Bazillen im Sputum. Allgemeinzustand schlecht, Pat. leidet an seiner jetzigen Krankheit seit 4 Jahren. Er ist seit sechs Monaten heiser und war total aphonisch, als er zu unserer Konsultation kam.

Klagt über Dysphagie, an der er seit 2 Monaten leidet. Die Dysphagie hat sich allmählich verstärkt und ist in der letzten Zeit so heftig geworden, dass der Kranke aus Furcht vor Schmerzen nicht einmal Flüssigkeiten zu trinken wagt.

Es ergibt sich bei der Laryngoskopie eine diffuse Rötung der Epiglottis, sowie eine Rötung der beiden Stimmbänder; auf der Oberfläche des linken Stimmbandes waren zwei Ulzerationen von der Grösse einer Linse sichtbar. Die beiden Aryknorpel waren vergrössert und geschwollen. Auf dem linken Aryknorpel war ein grösseres Ulkus sichtbar, schmutzig und mit Eiter belegt.

Wurde am 13. März 1913 operiert. Doppelte Resektion des Laryngeus superior. Nach der Operation konnte der Pat. feste sowie flüssige Nahrungsmittel geniessen, ohne die geringsten Schmerzen zu fühlen.

Fall 2. Es handelt sich um den 46jährigen Kranken A. S., der an einer progressiven Tuberkulose des linken Oberlappens litt. Ist seit 3 Monaten total aphonisch. Leidet seit 2 Monaten an einer Dysphagie, die ihm den Genuss von festen Nahrungsmitteln unmöglich macht. Temperatur 37,8°. Im Sputum waren viele Bazillen vorhanden.

Bei der Laryngoskopie sieht man Blässe der Schleimhaut des Vestibulum mit eitrigem Belag. Die Epiglottis ist ulzeriert. Die hintere Larynxwand ist tumorartig geschwollen. Beide Aryknorpel sind geschwollen und mit 2 Ulzerationen beinahe in der Grösse eines Fünfpfennigstückes versehen. Die beiden Ulzerationen sind eitrig belegt. Die Stimmbänder waren gerötet.

Wurde am 31. März 1914 operiert. Beiderseitige Resektion des Laryngeus superior. Die Dysphagie verschwand bereits auf dem Operationstisch.

Im **Fall 3** handelte es sich um einen 35jährigen Mann mit chronischer florider Tuberkulose der Lungen. Der Pat. leidet seit 2 Jahren an Heiserkeit und ist seit 6 Monaten aphonisch. Seit 5 Monaten leidet er an einer leichten Dysphagie. Anfangs waren die Schmerzen nicht sehr gross und er konnte gut essen. Seit $3^1/_2$ Monaten nahmen die Schmerzen so sehr zu, dass der Pat., als er zu uns kam, nur noch Flüssigkeiten geniessen konnte. Temperatur 37°. Im Sputum waren viele Bazillen vorhanden. Bei der Laryngoskopie zeigte sich eine bleiche Schleimhaut, sowie eine Infiltration der Hinterwand mit breiten Ulzerationen und Oedem der rechten ary-epiglottischen Falte und des rechten Aryknorpels, auf welchem ein breites Ulkus zu sehen war.

Am 3. November wurde der Pat. operiert. Resektion des rechten Nervus laryngeus. Die Dysphagie war verschwunden. Am 15. November konnte der Pat. die verschiedensten Speisen geniessen.

Im **Fall 4** handelte es sich um einen 40jährigen Mann mit geringem Befund auf der Lunge. Pat. hatte ein Ulkus auf dem Hinterteil des linken Taschenbands und leichtes Oedem des linken Aryknorpels. Leichte Dysphagie. Am 15. Mai 1914 machte man ihm die Resektion des linken Nervus laryngeus superior. Der Pat. war nach 10 Tagen bei gutem Wohlbefinden und wurde ohne Schmerzen entlassen.

Im **Fall 5** handelte es sich um einen 35jährigen Mann, der seit 1 Jahre an einer leichten von Zeit zu Zeit wiederkehrenden Dysphagie litt. Rauhes Atmen und eine Dämpfung über dem oberen rechten Lappen war zu konstatieren. Bei der Laryngoskopie sah man eine Infiltration der beiden Taschenfalten, ferner waren daselbst breite mit Eiter bedeckte Ulzerationen zu sehen. Die Epiglottis



war stark infiltriert. Ferner bestand ein Ulkus in der Regio interarythaenoidea. Beide Aryknorpel ödematös.

Am 20. Juni 1914 machte man ihm eine Alkoholeinspritzung. Danach wurde Pat. während 17 Tagen dysphagiefrei. Ferner machte man ihm 10proz. Mentholeinspritzungen in den Larynx.

Am 10. Oktober 1914 waren die Schmerzen heftiger geworden und der Pat. konnte nur noch Flüssigkeiten geniessen.

Am 15. Oktober machte man die doppelte Resektion des Nervus laryngeus in Novokain-Adrenalin-Anästhesie. Nach der Operation waren die Schmerzen gänzlich verschwunden. Am 27. Oktober 1914 konnte der Pat. wieder feste Speisen geniessen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

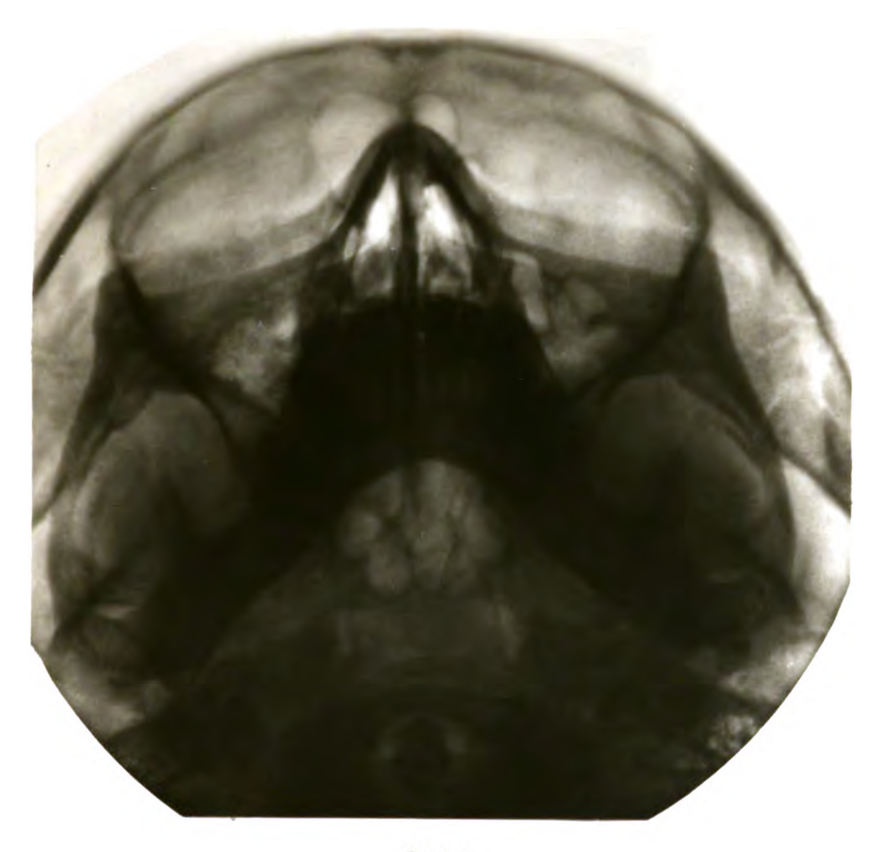
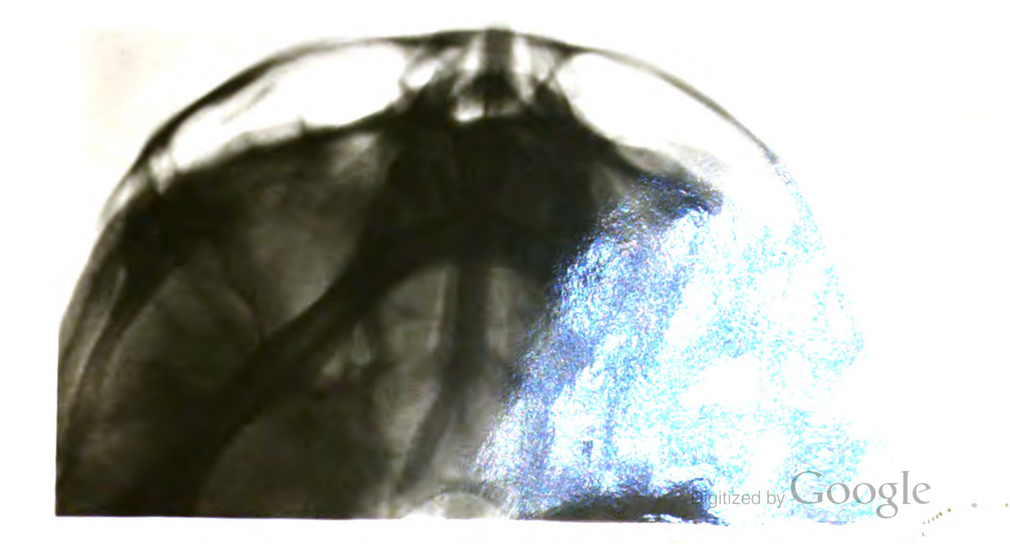


Bild 1



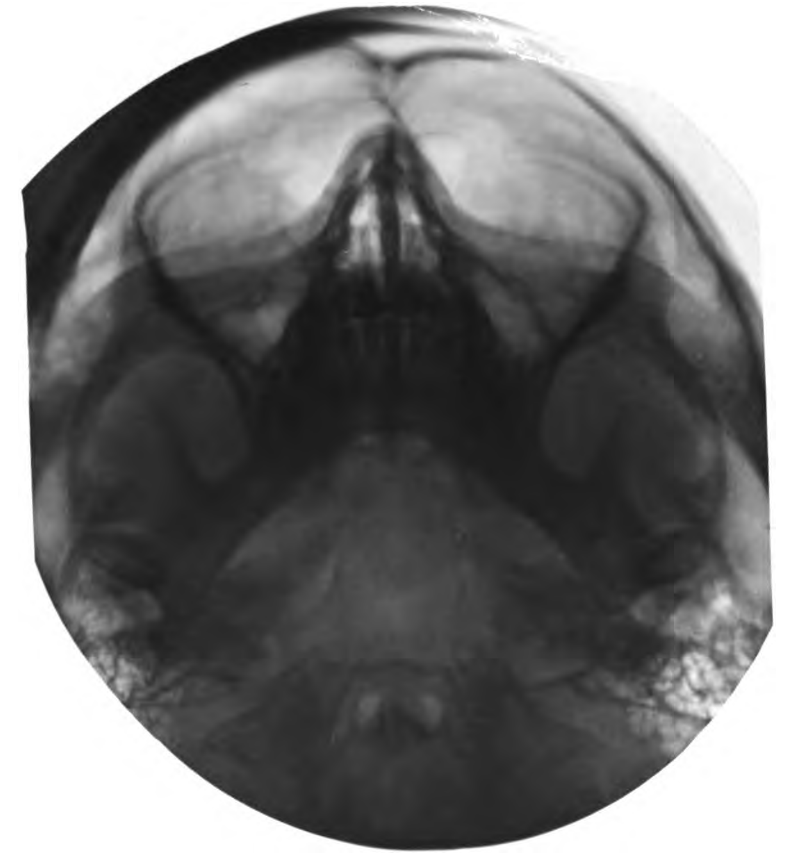


Bild 3



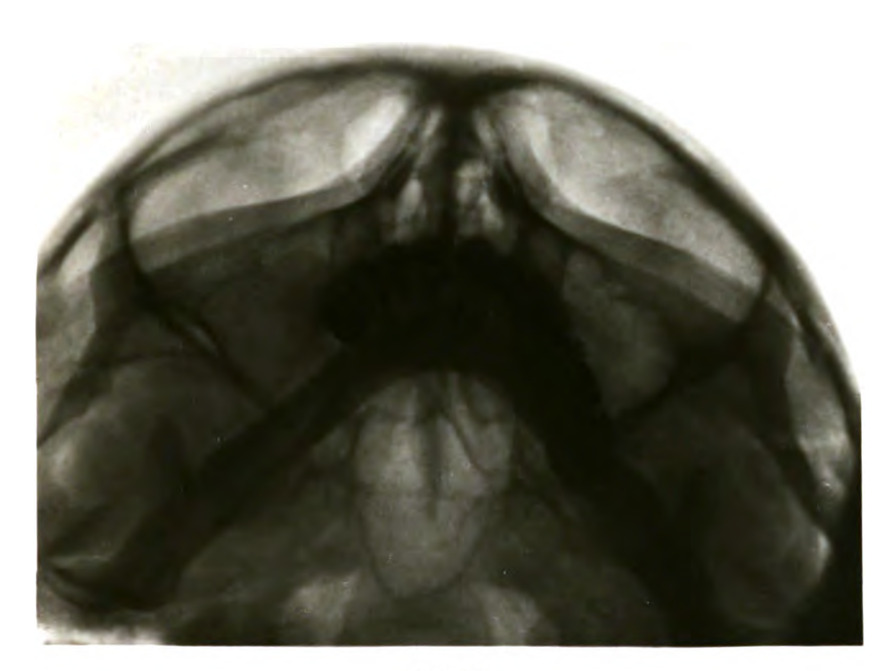


Bild 5

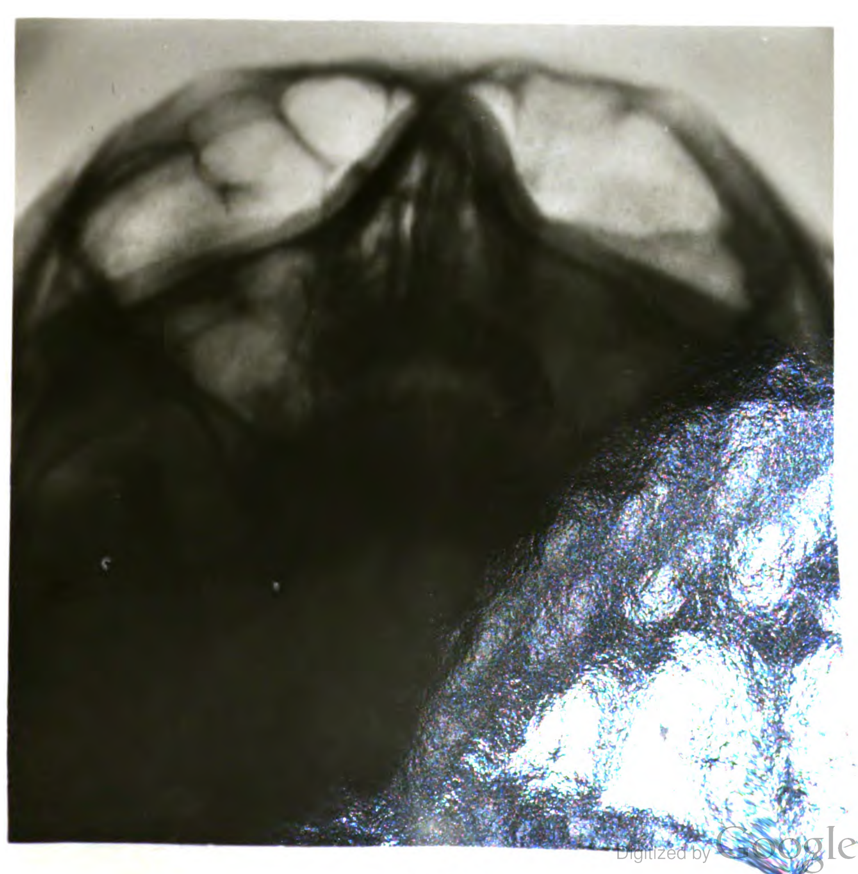


Bild 6

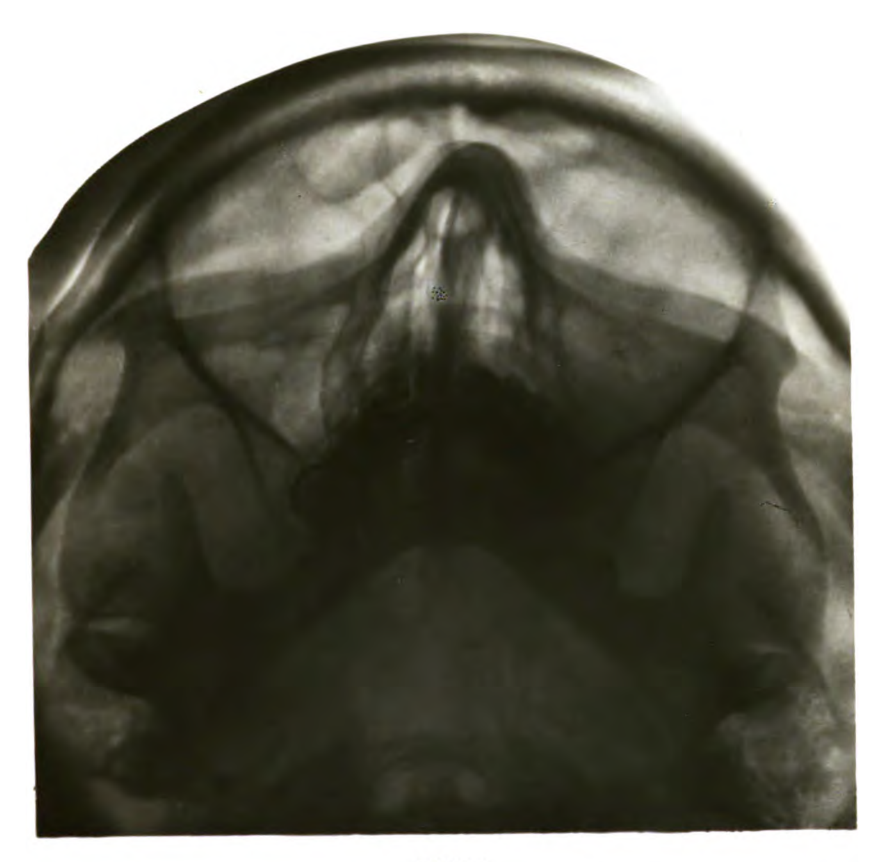


Bild 7

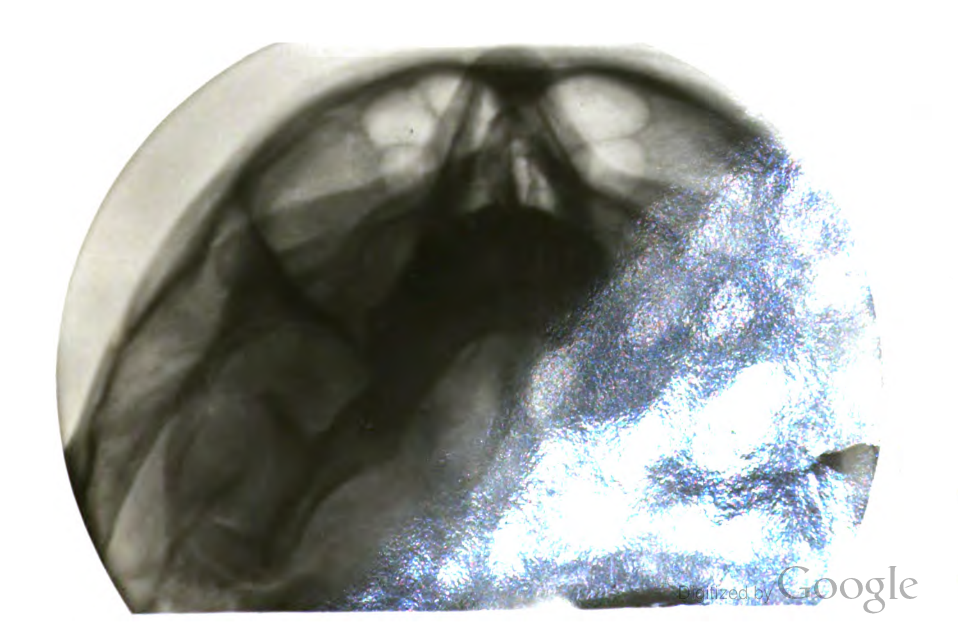


Bild 9

Bild XI.



Bild XII

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



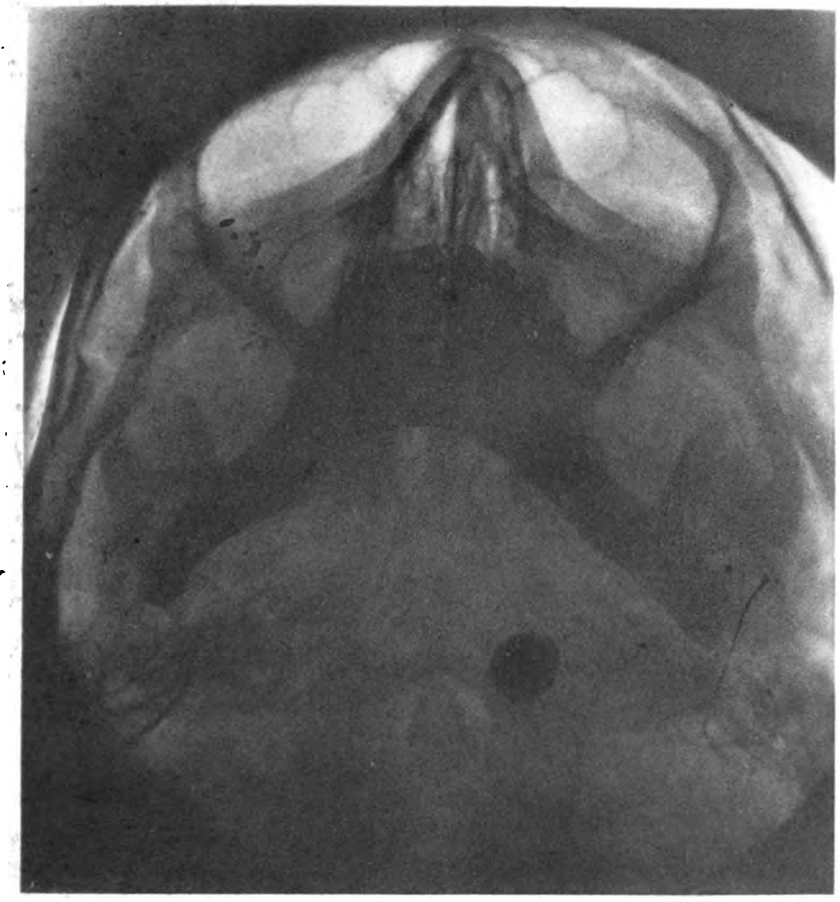


Bild XIII.



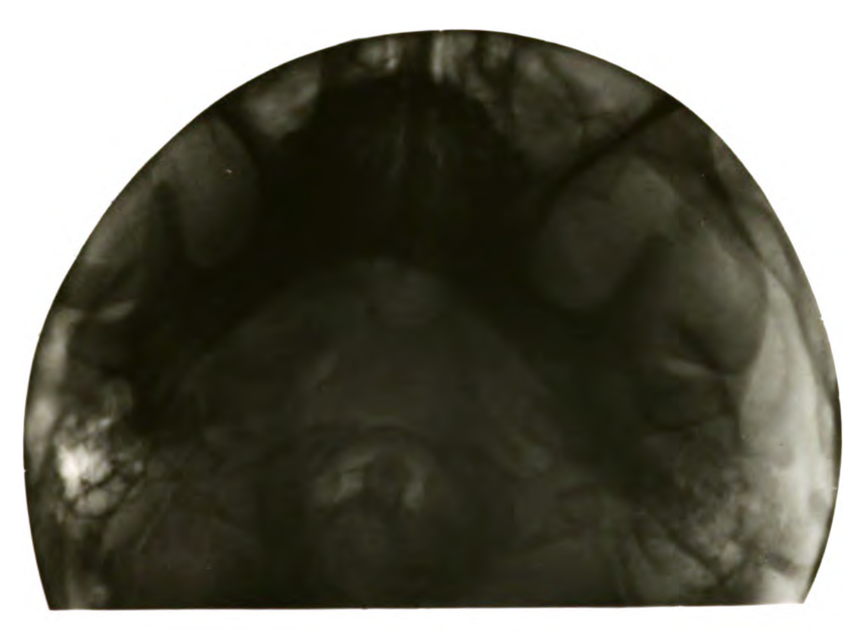
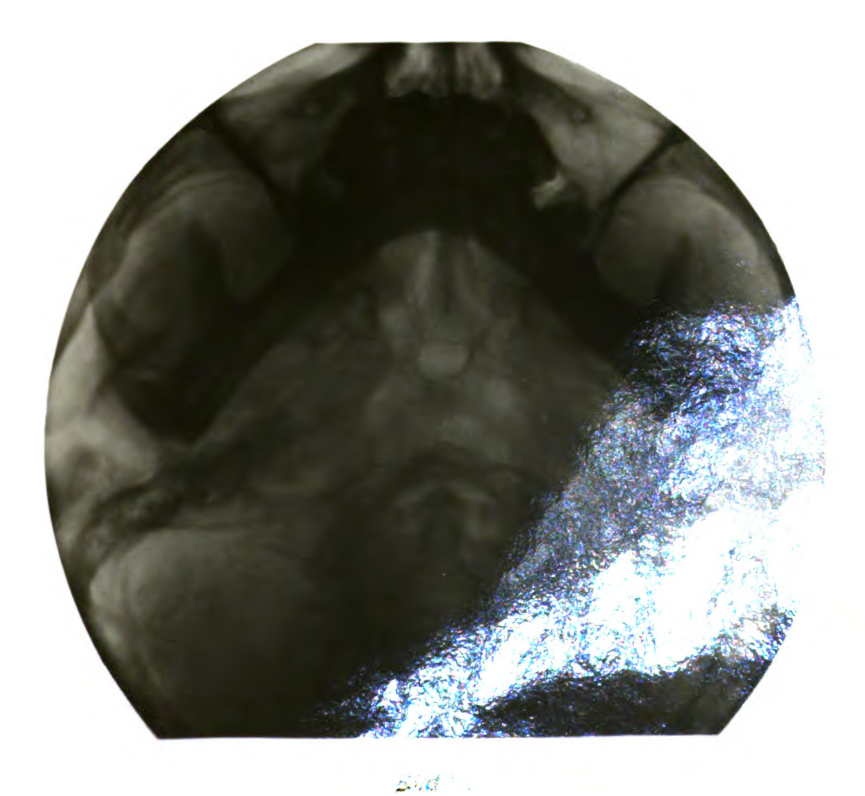
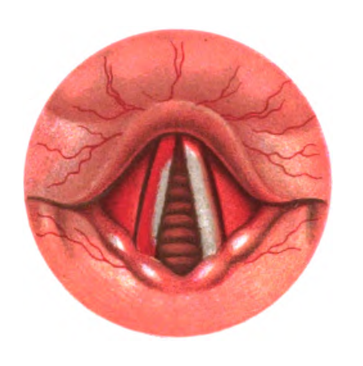


Bild 15



Bild



E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

IX.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke und dem Reservelazarett Realgymnasium Freiburg i. Br.

Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem Gebiete der Rhino-Laryngologie im ersten Kriegsjahre.

Von

Prof. Dr. **O. Kahler**, Direktor der Klinik und leitender Arzt am Reservelazarett,

und

Dr. **Karl Amersbach**, Assistent der Klinik und ordinierender Arzt am Reservelazarett.

(Hierzu Tafel X.)

Die medizinische Literatur des nun schon über ein Jahr von uns siegreich geführten Weltkrieges hat bereits eine recht beträchtliche Anzahl wertvoller Abhandlungen über die Schussverletzungen der oberen Luftwege gebracht und es hat fast den Anschein, als wären diese Verletzungen jetzt häufiger als in den früheren Kriegen. Wenn wir den grossen Sanitätsbericht vom Jahre 1870/71 durchmustern, so finden wir nur eine ganz geringe Anzahl von Schussverletzungen der oberen Luftwege erwähnt. Der Hauptgrund dieser geringen Zahl von Beobachtungen derartiger Schüsse im Jahre 1870/71 wird wohl darin zu suchen sein, dass die Laryngologie und namentlich die Rhinologie damals noch in den ersten Stadien der Entwickelung standen und wohl sehr viele Verletzungen der inneren Nase und des Kehlkopfes der Beobachtung entgangen sind. Vielleicht bringt es aber auch die heutige Art des Stellungskrieges mit sich, dass Schussverletzungen, die in unser Spezialgebiet gehören, öfters zur Beobachtung kommen. Bei den Schützengrabenkämpfen werden gewiss häufiger Kopfschüsse und damit Schüsse der Nase und ihrer Nebenhöhlen vorkommen.

Es dürfte vielleicht Interesse bieten, etwas näher auf den Sanitätsbericht des Jahres 1870/71 einzugehen. Es ist zweifellos, dass wegen der noch unentwickelten Untersuchungstechnik den Verletzungen der oberen Luftwege nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Einige Zahlen aus der Statistik dürften diese Annahme bestätigen. Es wurden Halswunden mit Verletzung des Kehlkopfes und der Trachea unter dem ganzen Verwundetenmateriale nur in 61 Fällen beobachtet. Davon starben 34, und 27 wurden geheilt. Verletzungen der Speiseröhre vollends wurden nur in 12 Fällen festgestellt, wovon 7 tödlich endeten. Unter den recht zahlreichen Gesichts- und Kopfschüssen war die äussere Nase

in 89 Fällen verletzt, darunter nur Weichteilverletzung in 51 Fällen; 3 mal wurde eine Verletzung des Ductus nasolacrimalis festgestellt. Unter den Verletzungen der Nasennebenhöhlen steht die Kieferhöhle weitaus an erster Stelle, Sieb- und Keilbein werden nur selten als verletzt angeführt.

Die Therapie dieser Nebenhöhlenverletzungen stand noch durchaus unter dem Gesichtspunkt der damals herrschenden chirurgischen Anschauungen. Von den zahlreichen verunstaltenden Verletzungen der äusseren Nase erwähnt der Bericht nur eine, bei der eine gut gelungene, zur Anschauung gebrachte Plastik ausgeführt wurde. Aus der Operationsstatistik sei kurz erwähnt, dass in dem in Frage stehenden Gebiete der oberen Luftwege, der Nase und ihrer Nebenhöhlen in erster Linie natürlich die sehr wichtige Tracheotomie zur Diskussion stand. Ausgeführt wurden:

Tracheotomie . . . 9 Fälle, davon geheilt 3, gestorben 6
Laryngotomie . . . 1 Fall
Krikotomie . . . . 3 Fälle, darunter 1 Franzose.

Ferner wurden 5 Oberkieferresektionen ausgeführt.

Der geringen Zahl von Beobachtungen aus unserem Spezialgebiet im Jahre 1870/71 steht schon eine bei weitem grössere Zahl kasuistischer Mitteilungen aus dem ersten Kriegsjahre gegenüber. Auch in Freiburg verfügen wir über eine grosse Anzahl von Beobachtungen, die allein schon die Zahl der aus dem deutsch-französischen Kriege mitgeteilten Fälle, wenigstens was die Nasenschüsse anbelangt, wesentlich übersteigt. Wenn wir uns auch wohl bewusst sind, dass derzeit eine statistische Verarbeitung des Materals nicht möglich ist, so wollen wir doch in diesem Bericht die Erfahrungen des ersten Kriegsjahres niederlegen, da, wie schon Koerner und Thost[1]) hervorheben, derartige Arbeiten eine späterer Zeit vorbehaltene Zusammenstellung der kriegschirurgischen laryngo-rhinologischen Beobachtungen wesentlich erleichtern. Ueberblicken wir die bisherigen Publikationen, so fällt uns die erfreuliche Tatsache auf, dass heute die einschlägigen Fälle, wenn auch nicht immer sofort im Feldlazarett, so doch spätestens in der Etappe in die Hand des Spezialisten kommen. Allerdings sahen wir doch auch häufig Verwundungen, bei denen wir uns sagen mussten, dass durch eine sofort eingeleitete spezialärztliche Behandlung ein wesentlich günstigeres Resultat hätte erzielt werden können. Es sollte Aufgabe der Spezialkollegen sein, schon in Bälde durch Vorträge, die ja fast in allen Etappen in kriegswissenschaftlichen Gesellschaften abgehalten werden, darauf aufmerksam zu machen, mit wie geringen Mitteln z. B. bei Nasenschüssen, die frisch in Behandlung kommen, die später so lange Behandlung erfordernde Synechiebildung vermieden werden kann.

Die Freiburger Klinik hat zu Anfang des Krieges mit Unterstützung des Roten Kreuzes die Zahl der im Frieden vorhandenen Betten auf beinahe das Doppelte erhöhen können. Später war es möglich, in einem unter Leitung des Direktors der Klinik stehenden Reservelazarett noch eine An-

1) Thost, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 73. H. 3.

zahl Betten für Verletzungen und Erkrankungen der oberen Luftwege einzustellen. Den Verfassern unterstanden ausserdem in dem erwähnten Lazarette eine grössere Anzahl mit chirurgischen Verletzungen belegter Betten, doch war auch ein Teil dieser Betten stets mit im Bereich der oberen Luftwege Verwundeten belegt. Die Zahl der im ersten Kriegsjahre auf diesen Abteilungen verpflegten Verwundeten und Erkrankten ist sehr beträchtlich. Ausserdem wurden uns aus sämtlichen Lazaretten der Garnison, sowie aus Oberbaden und dem Oberelsass zahlreiche Spezialfälle überwiesen, die vielfach nur poliklinisch behandelt wurden. So konnten wir im ersten Kriegsjahre ein sehr beträchtliches Material spezialärztlich untersuchen[1]). Die Uebersicht über die einzelnen Monate zeigt ein dauerndes Steigen, das sich wohl aus der dauernden Erhöhung des Heeresstandes erklärt. Ein grosser Teil dieser Fälle entsprach natürlich durchaus dem Friedensmaterial, da einmal eine grosse Anzahl der Patienten, die sonst in Friedenszeiten die Klinik aufzusuchen pflegen, nun zum Militär eingezogen waren, anderseits die erhöhten körperlichen Anforderungen in der militärischen Ausbildungszeit Beschwerden, wie z. B. Behinderung der Nasenatmung, den vielfach an sitzende Lebensweise gewöhnten Eingezogenen erst ihr Leiden zum Bewusstsein brachten. Namentlich in den Wintermonaten kam zu den operativ behandelten Nasenstenosen noch eine grosse Anzahl von Erkrankungen der Nebenhöhlen.

Das Material, das uns zur Verfügung stand, ist begreiflicherweise etwas einseitig, ganz frische Verletzungen wurden nur selten aufgenommen, immerhin kamen manche Verwundungen aus den Vogesenkämpfen schon am ersten Tage nach der Verletzung in unsere Behandlung, und es hat sich gezeigt, dass wir in diesen Fällen durch die Spezialbehandlung sehr günstige Resultate erzielen konnten. Selbstverständlich waren die frischen zur Beobachtung gekommenen Verletzungen meist leichter Natur. Die grösseres Interesse beanspruchenden Schüsse mit grösserer Destruktion des Organes, sei es der Kehlkopf oder die Nase, werden natülich in den Feldlazaretten zurückbehalten, da sie nicht transportfähig sind. Es wäre sehr wünschenswert, auch von solchen Verletzungen etwas zu lesen, bisher existieren nur wenige Mitteilungeu vom Truppenverbandplatz, so u. a. die sehr interessante von Boehler[2]), der über 3 schwere Kehlkopfschüsse berichtet, die durch sofortige Tracheotomie gerettet werden konnten.

Was zunächst die Schussverletzungen der Nase ohne Beteiligung der umliegenden Weichteile und der Nebenhöhlen anbelangt, so gehören unter ihnen die Streif- und Prellschüsse in der Regel zu den leichten Verletzungen. Wenn sich auch eine rein aseptische Wundbehandlung infolge des Darüberfliessens der Nasensekrete in der Regel nicht durchführen lässt, so pflegen auch diese Verletzungen, wie fast alle Verwundungen der Nase, einen auffallend günstigen Heilverlauf zu nehmen. Bekommt man

1) Zahlenangaben wurden nicht gestattet.
2) Boehler, Kehlkopfschüsse. Münchener med. Wochenschr. 1915. No. 24.

die Verletzung in frischem Zustande in die Hand, so kann man versuchen, stärker klaffende Hautrisse, abgerissene, aber noch hängende Weichteile durch Naht zu fixieren. Ist durch Prellung eine Fraktur des Septum oder der Nasenbeine eingetreten, so kommen die geläufigen Methoden der Korrektion mittels submuköser Septumresektion und die Hebung eingesunkener Fragmente tunlichst auf endonasalem Wege in Betracht.

Die durch Streifschüsse, häufiger aber noch durch die zweite Kategorie, die sog. Abschüsse, gesetzten Defekte, können durch plastische Operationen ersetzt werden; soweit die auf eine Verletzung des Naseneingangs folgende Narbenkontraktion zu einer Behinderung der Nasenatmung führt, ist natürlich in erster Linie die Wiederherstellung des freien Durchganges in Angriff zu nehmen. Es sind oft kleine Eingriffe zur Erreichung dieses Zweckes ausreichend. In vielen Fällen genügt eine Verlagerung der eingezogenen Ala nasi nach aussen oder eine kleine Keilexzision aus der Haut des Filtrums, um solche geringere Stenosebildungen zu beseitigen. Der Ersatz grösserer Defekte hat schon in Friedenszeiten von Seiten der Chirurgen eine grosse Anzahl durchaus zuverlässiger Methoden gezeitigt. Wir verweisen hierbei nur auf die Publikation von Joseph, Lexer, Bockenheimer usw. Wenn es auch im wesentlichen, insbesondere da, wo der rein kosmetische Effekt in Frage kommt, Sache späterer Friedensarbeit sein wird, die Defekte zu decken, so haben wir uns doch veranlasst gesehen, schon während des Krieges Fälle, bei denen gleichzeitig eine stark behinderte Nasenatmung Felddienstuntauglichkeit bedingte, einer plastischen Operation zu unterziehen. Wir bevorzugen bei dem Ersatz grösserer Defekte die Ueberpflanzung von Kutislappen aus dem Unterarm vor der Lappenplastik aus der Stirnhaut, um entstellende Narben an der Stirn nach Möglichkeit zu vermeiden. Die Transplantation ausgedehnter Hautlappen erfordert aber bekanntlich sehr lange Zeiträume und wiederholte Eingriffe. Wir sind heute noch nicht in der Lage, fertige Resultate vorführen zu können. Die endgültigen Ergebnisse der im Gange befindlichen Plastiken werden wir später veröffentlichen.

Entschieden häufiger als Streif-, Prell- und Abschüsse beobachteten wir Durchschüsse und Steckschüsse der Nase. Die Durchschüsse der Nase haben fast ausnahmslos Synechiebildung zwischen Septum einerseits und Muscheln anderseits zur Folge. Von den 55 Fällen reiner Nasenschüsse mussten in nicht weniger als 25 Fällen die in verschiedenen Abschnitten der Nase eingetretenen, zum Teil ausserordentlich ausgedehnten Synechiebildungen einer operativen Beseitigung unterzogen werden. Es ist wichtig, auch diese Synechiebildungen in möglichst frischem Zustande in Behandlung zu bekommen. Wir haben es in den Frühstadien meist nur mit Verklebungen zu tun, die sich stumpf mit einem Killianspekulum in der Regel leicht trennen lassen. Wir haben das Prinzip der stumpfen Durchtrennung soweit angängig auch bei älteren Synechiebildungen aufrecht erhalten, da so am leichtesten die Schicht getroffen wird, in der die Verwachsung selbst stattgefunden hat. Es ist bei den älteren Synechiebildungen nur gewöhnlich

notwendig, die Narbe oberflächlich mit dem Messer leicht zu ritzen. Sehr häufig waren wir genötigt, zur dauernden Beseitigung der Verwachsungen, die sich mit Vorliebe zwischen den ja meist in geringerem oder stärkerem Masse bestehenden Kristen des Septums und den anliegenden Muschelabschnitten zu bilden pflegen, die submuköse Septumresektion als einleitende Operation oder nach der Durchtrennung der Synechie vorzunehmen. Es geschah das unter 25 Fällen von Synechiedurchtrennung 9mal. In einem dieser Fälle blieb im hinteren Abschnitt des Septums eine Dauerperforation, da hier durch das durchgehende Projektil ein Teil der Schleimhaut völlig zerstört war. In allen anderen Fällen konnte ein vollständiges Septum erhalten werden. Ursprünglich haben wir — auch wenn keine Septumresektion zur Unterstützung der Synechiedurchtrennung vorgenommen war — zwischen die Wundflächen erst einen Jodoformgaze-Tannintampon, später erweiternde Gummischwammstücke eingeschoben. Neuerdings haben wir auf Grund einer persönlichen Mitteilung von Geheimrat Killian nach Durchtrennung der Synechie Vioformpulver auf die Wundflächen aufgeblasen und auf jede weitere aktive Massnahme verzichtet. Es scheint auch auf diesem Wege nicht zur erneuten Synechiebildung zu kommen.

Dass Synechiebildung bei sofortiger spezialärztlicher Behandlung vermieden werden kann, zeigt folgender Fall, der schon am ersten Tage nach der Verwundung in unser Lazarett aufgenommen werden konnte.

R. S., am 26. Juli 1915 abends Granatverletzung durch direkt neben ihm einschlagende Granate. Heftige Blutung aus der Nase. Nach einigen Minuten durch einen Arzt genäht. Seit der Verletzung behinderte Nasenatmung. Am 27. Juli Aufnahme in die Klinik. Unter dem linken Auge eine 1 cm lange, $^1/_2$ cm breite Wunde. An der rechten Wange eine 8 cm lange, durch Nähte geschlossene Wunde. In beiden Naseneingängen blutig-eitriges Sekret, durch starke Schwellung der unteren Nasenmuscheln Nasenlumen vollständig verlegt. Nach Kokainisierung zeigt sich, dass beide unteren Nasenmuscheln und das Septum durchrissen sind.

Diagnose: Durchschuss der Nase durch Granatsplitter.

Behandlung: Es gelingt, einige Schleimhautfetzen am Septum zu adaptieren und durch leichte Tamponade in ihrer Lage zu fixieren. Entfernung des Tampons nach 3 Tagen, die Lappen haben gehalten, keine wesentliche Reaktion, Nachbehandlung mit Vioform.

Am 21. August 1915 garnisondienstfähig entlassen, Nase frei durchgängig, keine Synechiebildung.

Zweifellos wäre in diesem Falle, wenn nicht spezialistisch behandelt worden wäre, eine beträchtliche Synechiebildung zustande gekommen.

Besondere Beachtung verdienen die dem Naseneingang nahegelegenen Stenosen, die auf das Gebiet der äusseren Haut übergreifen. Diese Stenosen sind ganz ungleich viel hartnäckiger und trotzen fast jeder Therapie. Auch nach wochen- und monatelangem Dilatieren, das wir zum Schlusse die Patienten selbst mittelst geeigneter Hornbolzen ausführen liessen, zeigt die Synechie immer wieder die Tendenz zur Schrumpfung. In einem Falle konnten wir eine vollkommene Atresie des einen Naseneinganges beobachten. Der Patient R. L. wurde nach monatelanger Behandlung mit einem Horn-

bolzen als garnisondienstfähig entlassen. Er ist vermutlich genötigt, noch recht lange seine Bougierung vorzunehmen. Wir sind indessen über den weiteren Verlauf nicht orientiert. In 2 Fällen konnten wir bei Stenosen des Naseneingangs durch Exzision der Narben und Deckung der Defekte mit Thierschschen Lappen nach der Methode von Siebenmann und Eicken vollen Erfolg erzielen.

Glücklicherweise nur selten sind die Zerstörungen in der Nase so ausgedehnt, dass wir zu dem ungewöhnlichen Mittel der Fensterresektion des Septums greifen müssen, um dem Patienten die notwendige Nasenatmung zu verschaffen. Es wurde eine solche Fensterresektion nur in einem Falle ausgeführt.

Nicht selten bleibt das die Verletzung setzende Projektil in der Nase selbst oder in ihrer unmittelbaren Umgebung stecken. Wenn es auch nicht immer einfach ist, hinter der Synechiebildung das Projektil ante- oder postrhinoskopisch direkt zu sehen, so gelingt es doch in der Regel mit Hilfe geeigneter Röntgenaufnahmen — es sind uns hierzu neuerdings auch neue stereoskopische Verfahren (Grisson) von technischer Seite zur Verfügung gestellt worden — den Sitz des Projektils annähernd genau festzustellen. Auf Grund unserer Erfahrungen können wir sagen, dass in der Regel zwei Aufnahmen, die in zwei aufeinander senkrecht stehenden Richtungen gemacht werden, für diesen Zweck genügen.

Ein Fall, O. J., der kurz hier angeführt sei, beweist, dass das Stereoverfahren speziell am Schädel entschieden zu Täuschungen führen kann. Der uns von der Augenklinik mit bereits angefertigten Röntgenplatten überwiesene Patient machte folgende Angaben. Er war am 21. Juni 1915 durch Infanteriegeschoss in den Vogesen verletzt worden. Unmittelbar nach der Verletzung trat — wie er selbst feststellte — aus dem linken Auge und der Nase eine starke Blutung auf. Auf dem linken Auge konnte der Patient unmittelbar nach der Verletzung nicht mehr sehen. Er verband sich selbst mit seinem Verbandpäckchen, wurde dann auf den Verbandplatz durch Sanitätsmannschaften weiter verbunden und am selben Abend nach dem Lazarett Colmar transportiert, wo zum erstenmal eine ärztliche Untersuchung stattfand. Die Blutung stand von selbst, der Patient wurde am folgenden Tage in die Freiburger Augenklinik überführt.

Die äussere Untersuchung lässt bei dem Patienten, bei dem schon die oberflächliche Betrachtung starke subkonjunktivale Blutergüsse und eine Ruptur der Iris feststellen lässt, weder einen Ein- noch einen Ausschuss konstatieren. Der Einschuss muss im Bereich des linken Konjunktivalsackes liegen. Die stereoskopische Aufnahme in der chirurgischen Klinik nach dem Verfahren von Grisson zeigt das Projektil, ein stark deformiertes französisches Infanteriegeschoss, im Bereich der vorderen Keilbeinhöhlenwand, mit der Spitze anscheinend in die linke Highmorshöhle hineinreichend (vgl. Tafel X, Fig. 1). Eine in der Klinik hier gemachte Frontalaufnahme zeigt jedoch, dass das Projektil ziemlich genau in der Medianlinie liegt, derart, dass es durch den Schatten des Nasenseptums in annähernd gleiche Hälften getrennt wird. Bei Rhinoscopia anterior zeigt die Nase keinerlei pathologische Veränderungen. Postrhinoskopisch sieht man am Dach des Nasenrachenraumes links eine ausgedehnte blauschwarze Verfärbung der Schleimhaut. Es wurde erwogen, mittelst submuköser Septumresektion sich an das Projektil

heranzuarbeiten, um es auf diesem Wege zu extrahieren. Am 20. Juli, also einen Monat nach der Verletzung, übergab der Patient am Morgen dem Arzte das Projektil, das er in der Nacht nach heftigem Niesen selbst aus der Nase entleert hatte. Er gab noch an, dass er die ganze Nacht habe niesen müssen, dass sich zunächst Blut entleert habe und er dann im linken Naseneingang einen harten Gegenstand gefühlt habe, den er mit dem Finger entfernte. Die nunmehr vorgenommene Untersuchung der Nase zeigt auf der linken Seite zwischen Septum und mittlerer Muschel eine ziemlich grosse, zweifellos in die Keilbeinhöhle hineinführende Oeffnung, aus der das Projektil herausgerutscht sein muss. Die rechte Nase ist unverändert. Postrhinoskopisch lässt sich von der zuvor festgestellten Blutunterlaufung der Schleimhaut nichts mehr nachweisen. Eine Röntgenaufnahme in frontaler und sagittaler Richtung lässt keinerlei Veränderungen im Bereich des Keilbeins erkennen.

Der Fall zeigt deutlich, dass stereoskopische Aufnahmen leicht zu Täuschungen führen können, denn es war auf Grund des stereoskopischen Befundes zunächst die Entfernung des Projektils durch die Kieferhöhle hindurch in Aussicht genommen worden. Die beiden in zueinander senkrechten Richtungen gemachten Schädelaufnahmen ergaben ein zuverlässigeres Ergebnis über die Lokalisation des Projektils. Die Entfernung des Geschosses auf dem Wege der submukösen Septumresektion wäre wohl leicht gelungen, doch enthob uns der Patient dieser Mühe durch das Ausschneuzen der Kugel. Die nach Ausschneuzen des Geschosses gemachten Röntgenaufnahmen lassen nichts über den ehemaligen Sitz des Geschosses erkennen.

Dass es unbedingt erforderlich ist, in jedem Falle mindestens zwei Aufnahmen zu machen, beweist der Fall eines hier zur Behandlung gekommenen Offiziers E. M., der durch einen Granatsplitter in der Stirngegend dicht über der Nase verletzt war. Auf Grund frontaler Aufnahmen war er zweimal erfolglos operiert worden. Die beigefügten Aufnahmen zeigen den Fremdkörper im Bereich des Siebbeins (Tafel X, Fig. 2). Er wurde von hier nach Resektion des Processus nasofrontalis mühelos entfernt.

In einem weiteren Falle, der uns aus dem Vereinslazarett Friedrichsgymnasium zur Behandlung überwiesen war, liess sich ein ziemlich grosser Granatsplitter (s. Tafel X, Fig. 3) durch zwei Röntgenaufnahmen mit Sicherheit im Bereich des hinteren Septumabschnittes lokalisieren. Die Extraktion gelang nach genügender Kokainisierung ohne besondere Mühe durch die rechte Nasenseite.

Gelegentlich kommt es bei Durchschüssen der Nase entweder durch direkte Verletzung des Tränensackes oder des Ductus nasolacrimalis zu Stenosenbildung und Dakryocystitis. Wir sahen zwei solcher Fälle. In dem einen wurde in der hiesigen Universitätsaugenklinik die Totalexstirpation des Tränensackes vorgenommen. Bei dem zweiten Falle war die Stenosenbildung und Dakryocystitis durch Narbenzug bedingt, es gelang in diesem Falle durch Ausführung einer Operation nach West, die Durchgängigkeit der Tränenwege wieder herzustellen.

Im übrigen war die Zahl der Steckschüsse im Bereich der Nase und ihrer Nebenhöhlen ausserordentlich zahlreich. Es erübrigt sich aber, sie im einzelnen aufzuführen. Nur einen Fall wollen wir kurz erwähnen, da einerseits die Wunde im Vergleich zur Grösse des Fremdkörpers auffallend klein war, anderseits aber eine sonst bei Schüssen der oberen Luftwege nicht beobachtete Komplikation auftrat.

Der Vizefeldwebel L. war bei der Erstürmung von M. durch einen Schrapnellschuss verletzt worden. Er kam 5 Tage nach seiner Verletzung in Freiburg an und wurde der Klinik zur Untersuchung überwiesen. Es fand sich an der linken Wange in Höhe der Ala nasi ein kleiner Einschuss, kein Ausschuss. Die Wunde war schmierig belegt, aus ihr entleerten sich mässige Mengen eitrigen Sekretes. Die weitere Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraumes, Pharynx usw. ergab keinen pathologischen Befund. Nur wurde eine Rachenmandel von mässiger Grösse festgestellt. Patient gab an, dass ihm das Oeffnen des Mundes Schwierigkeiten mache, doch bestand keine Beschränkung der Fähigkeit, den Mund zu öffnen. Die Röntgenaufnahme zeigte im Bereich des rechten Oberkiefers einen etwa 5 cm langen, $^1/_2$—$1^1/_2$ cm breiten, unregelmässigen Geschosssplitter, der der Vorderwand der Kieferhöhle anlag, und zwar in einer von unten innen nach oben aussen schrägen Bichtung (Tafel X, Fig. 4). Da die Sekretion nicht nachliess, wurde am 2. Oktober 1915 nach lokaler Anästhesierung von der Uebergangsfalte der linken Oberlippe aus das Gewebe über dem Geschoss vom Knochen abgeschoben und das Projektil ohne Schwierigkeiten extrahiert. Es zeigte sich dabei, dass der Knochen unverletzt und die Kieferhöhle uneröffnet war. Drainage nach dem Munde. Am ersten Tage nach der Operation leichte Temperatursteigerung. Patient klagt über Schmerzen in der Kiefermuskulatur. Kein Opisthotonus. Am nächsten Tage temperaturfrei, starker Krampf der Kaumuskulatur, leichte Verzerrung des Gesichtes. Scharfes Hervortreten der Nasolabialfalten. Keine Krämpfe der übrigen Muskulatur. Da Verdacht auf Tetanus besteht, erhält Patient 100 Einheiten Tetanus-Antitoxin subkutan. Dieselbe Dosis während der nächsten beiden Tage. Irgendwelche Aenderung des Zustandes tritt nicht ein, doch wird der Patient am dritten Tage, da die Temperatur plötzlich auf 39,5 steigt, in die medizinische Klinik verlegt, wo er einen leicht verlaufenden Tetanus durchmachte.

Es ist das der einzige Fall von Tetanus, den wir bei Verletzung im Bereich der oberen Luftwege gesehen haben, obschon auch hier hin und wieder stark zerrissene und stark verunreinigte Wunden zur Beobachtung kamen. Sonst war ja in den ersten Kriegsmonaten die Zahl der Tetanusfälle eine recht hohe. Vielleicht besteht eine teilweise Erklärung darin, dass diese Verletzungen im Bereich der oberen Luftwege nicht zu ausgedehnten Zertrümmerungen der Muskulatur führen und erfahrungsgemäss gerade bei erheblichen Zerstörungen der Muskelsubstanz Tetanus besonders häufig beobachtet wird.

Unter den Komplikationen der Nasenverletzungen spielt die Hauptrolle die Beteiligung der Nebenhöhlen. Auch ohne direkte Verletzung der Nebenhöhlen durch das Projektil sind Erkrankungen, Infektionen dieser bei Verletzungen der Nase durch Verlegung ihrer Ausgänge denkbar. Beobachtet haben wir solche Fälle nicht. Es sind in der Regel direkte Durch- und Steckschüsse, die zur Erkrankung der Nebenhöhlen führen. Wenn wir

auch einzelne Fälle zu sehen bekamen, bei denen der Durchschuss selbst beider Kieferhöhlen zu einer Infektion nicht geführt hat, so muss doch auf der anderen Seite hervorgehoben werden, dass die Verletzungen der Nebenhöhlen in der Regel nicht per primam ausheilen, ja dass in der Regel eine Ausheilung ohne operativen Eingriff nicht zu erzielen ist. Als Ursache hierfür ist, wenn wir von den Steckschüssen absehen, meist wohl die Splitterung der gewöhnlich dünnen Höhlenwandungen verantwortlich zu machen. Auch ein kleiner, aus der Ernährung ausgeschalteter Knochen führt zu einer Reizung, polypöser Entartung der Schleimhaut, meist profuser eitriger Sekretion, starker Schmerzbildung. Kommt es auch nicht zur Splitterung des Knochens, so wird doch in der Regel eine Blutung in die Höhle erfolgen. Dieses Hämatom wird meistens, wenn infiziert, eine eitrige Schleimhautentzündung verursachen. Bei den glücklicherweise selteneren, im Gefolge von Verletzungen auftretenden Infektionen der Stirnhöhle stellt die Nähe der Hirnhäute eine nicht zu unterschätzende Gefahr.

Unter den 25 Fällen traumatischer Nebenhöhlenerkrankung betrafen 20 die Kieferhöhle allein. Meist waren diese Fälle längere oder kürzere Zeit schon anderweitig behandelt worden. Wir glauben an dieser Stelle auch ganz besonders für die Behandlung der traumatischen Nebenhöhlenerkrankungen die Forderung der spezialistischen Behandlung aufstellen zu dürfen. Wir konnten nicht selten feststellen, dass traumatische Nebenhöhleneiterungen, in Feld- und Etappenlazaretten wochenlang nach rein chirurgischen Prinzipien behandelt, nicht zur Ausheilung gelangten. In einigen der zur Beobachtung gelangten Fälle war die Eröffnung der Kieferhöhle vom Munde aus vorgenommen worden; wir glauben diese Methode heute als in der Hauptsache überwunden ansehen zu dürfen, um so mehr, als die nach dieser Behandlungsmethode in der Regel zurückbleibenden, oft sehr umfangreichen Fisteln der operativen Schliessung erhebliche Schwierigkeiten bereiten.

Prinzipiell unterscheidet sich die Behandlung der traumatischen Kieferhöhleneiterung nicht wesentlich von der nichttraumatischen. Stellt die Röntgenplatte die Anwesenheit von Fremdkörpern (Projektil, Knochensequester) fest, so ist unter keinen Umständen mit der Vornahme der Radikaloperation abzuwarten, da auf konservativem Wege eine Heilung so gut wie nie erzielt wird. In anderen Fällen kann eine konservative Behandlung für einige Zeit — wir glauben aber in der Regel nicht länger als drei bis vier Wochen — Platz greifen. Die konservative Behandlungsmethode besteht in Spülung der Höhle, wobei wir die Punktion vom unteren Nasengang aus bevorzugen, und in der Applikation von Kopflichtbädern. Hinsichtlich der operativen Methoden verdient die Denkersche[1]) den Vorzug vor der Methode nach Luc-Caldwell, da sie eine sichere Dauerkommunikation mit der Nase garantiert. Von den 20 Fällen traumatischer Kieferhöhlenerkrankung wurden 16 auf operativem Wege mit vollem Erfolg behandelt, einzelne der Patienten, die wochenlang draussen behandelt worden

1) Denker, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 98. H. 1.

waren, konnten 20 Tage nach Vornahme der Operation als garnisondienstfähig entlassen werden. Ganz frische Verletzungen der Art haben wir hier selbst nur selten zu sehen bekommen; es soll aber nicht versäumt werden, an dieser Stelle noch besonders vor der Sondierung und Spülung frischer Fälle von Kieferhöhlenverletzung zu warnen. Nicht unwesentlich schwieriger als die Behandlung der Kieferhöhleneiterung ist die der Stirnhöhleneiterung. Eine probatorische Eröffnung sollte hier wohl in allen Fällen vorgenommen werden. Erweist sich die Stirnhöhlenschleimhaut als erkrankt, so ist die Radikaloperation nach Killian der probatorischen Eröffnung anzuschliessen. Fälle, die nach erfolgloser Operation an anderem Ort der Klinik überwiesen wurden, lassen es angezeigt erscheinen, nochmals besonders auf die Wichtigkeit des freien Zuganges nach der Nase hinzuweisen. Das Fehlen eben dieses freien Zuganges nach der Nase, sowie die nicht vollständige Entfernung des Bodens der Stirnhöhle konnten bei der Operation jeweils als Ursache des Misserfolges festgestellt werden. Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, dass bei den älteren Fällen eitriger Stirnhöhlenerkrankung eine Beteiligung wenigstens der vorderen Siebbeinzellen meist festgestellt werden kann. Als schwierig muss die Frage bezeichnet werden, welches Verfahren in den Fällen eingeschlagen werden soll, bei denen eine Verletzung der Dura vorliegt. Leider beseitigt auch die lege artis ausgeführte Radikaloperation bei Verletzung der Stirnhöhlenhinterwand nicht jede Gefahr. Der folgende Fall sei als Schulbeispiel hierfür eingehender angeführt.

Der Patient K. K. wurde am 6. März 1915 durch einen Minensplitter am Kopfe verletzt. Im Kriegslazarett wurde dann eine Operation vorgenommen, über die der Patient nähere Angaben zu machen nicht im Stande ist. Da indessen die Wunde nicht zur Ausheilung gelangte, so fand eine Verlegung nach Freiburg am 1. April statt.

Bei der Aufnahme fand sich über dem rechten Auge in der Gegend der rechten Stirnhöhle eine etwa 3 cm lange zackige, schmierig belegte Wunde. Aus zahlreichen Fisteln entleerte sich ein reichlicher Eiter. Bei der Sondierung stiess der Kopf der Sonde auf rauhen Knochen. Die Röntgenaufnahme ergab eine deutliche Schattenbildung im Bereich der rechten Stirnhöhle. Bei der Rhinoskopie fand sich eine mässige Vergrösserung der mittleren Muschel auf der rechten Seite, im mittlerem Nasengange nur spurenweise schleimig-eitriges Sekret. Der Patient wurde zunächst mit Kopflichtbädern behandelt. Da indessen durchaus keine Besserung eintrat, so wurde am 3. Mai zur operativen Wiedereröffnung geschritten. Der Patient erhielt 2 cg Morphium subkutan, die Gegend der Augenbraue rechts und die Haut über dem Proc. naso-frontalis wurden mit 2proz. Novokain-Adrenalin infiltriert. Die Nase auf der rechten Seite wurde sorgfältig kokainisiert. Der Schnitt wurde zunächst nur durch die Augenbraue gelegt, beim Versuch, das Periost nach oben abzuschieben, ergab sich, dass der Knochen über dem Supraorbitalrande, der ungefähr der Killianschen Spange entsprechend stehen geblieben war, fehlte, die Stirnhöhle somit eröffnet war. Die Stirnhöhle erweist sich als weit nach der Seite reichend. Sie ist fast vollständig mit reichlichen Schleimhautpolypen ausgefüllt, gegen die Hinterwand der Höhle finden sich einfache, stark belegte Granulationen; die vorsichtige Sondierung zeigt, dass der Knochen

auch im Bereich der Hinterwand fehlt und diese Granulationen der Oberfläche der Dura entsprechen. Nach vorsichtiger Abtragung der Granulationen sieht man deutliche Pulsation. Eine Kommunikation mit der linken Stirnhöhle besteht nicht. Der Schnitt wird verlängert über den Proc. naso-frontalis, der Boden der Stirnhöhle abgetragen und die vorderen Siebbeinzellen ausgeräumt, ein schmaler Jodoformgazestreifen als Drainage von der Stirnhöhle zu der Nase gelegt. Durch die grösste der Fisteln wird auch mit einem feinen Jodoformgazestreifen nach aussen drainiert. Nach 5 Tagen Verbandwechsel, Entfernung des in der Fistel gelegenen Drainagestreifens. Am 10. Mai Entfernung des Streifens aus der Nase, abends leichte Temperatursteigerung, die aber bereits nach 2 Tagen wieder zurückgeht. Am 2. Juni tritt erneute Temperatursteigerung und abundante Eiterung auf, die am 5. Juni zu einer erneuten Operation zwingt. Es zeigt sich, dass die Oeffnung der Stirnhöhle nach der Nase zu durch starke Schwellung und Granulationsbildung neuerdings verlegt war; die Granulationen werden abgetragen und neuerdings ein Jodoformstreifen eingelegt. Die Temperatur geht zurück, der Streifen kann nach 5 Tagen wieder entfernt werden. In der Folge tritt keine weitere Temperatursteigerung auf, die Beschwerden des Patienten gehen zurück, doch schliesst sich die nach aussen führende Fistel nicht. Am 30. Juli klagt der Patient über Halsschmerzen. Auf den Tonsillen beiderseits und an den Gaumenbögen finden sich leichte Schleimhauttrübungen, deren Umgebung eine livide Verfärbung aufweist. Wird wegen Verdacht auf Lues nach der Hautklinik verlegt. Da indessen die Wassermannreaktion negativ ist, die Schleimhauttrübungen ohne Therapie geschwunden sind, wird der Patient zurückverlegt. Am 9. August erkrankt der Patient plötzlich mit starken Kopfschmerzen, Erbrechen und Temperatursteigerung auf 39°. Am 10. August Fortdauer der gleichen Beschwerden, heftige Kopfschmerzen, Genickschmerzen, Nackensteifigkeit. In der Nase nichts besonderes. Aus der Fistel an der Stirnhöhle entleert sich nicht mehr Eiter als gewöhnlich. Reflexe gesteigert. Die am 11. August vorgenommene Lumbalpunktion ergiebt deutlich getrübten Liquor und stark erhöhten Druck im Spinalkanal. Sofort anschliessend an die Punktion wird in Narkose zur Eröffnung der rechten Stirnhöhle geschritten. Die Narbe wird umschnitten und exzidiert, die dicht darunterliegende Dura gespalten und der Stirnlappen mit dicker Kanüle punktiert. In 4 cm Tiefe findet sich dicker, rahmiger Eiter. Der Abszess wird breit eröffnet und drainiert. Am 12. August Abfall der Temperatur, der Patient klagt aber immer noch über sehr heftige Schmerzen. Plötzlicher Exitus letalis unter den Erscheinungen der Atemlähmung.

Sektion am 12. August 1915 (Obduzent: Aschoff).

Frischer operativer Defekt über dem rechten Augenbrauenbogen mit Narbe am rechten Nasenwinkel nach altem Gehirnschuss. Entsprechender operativer Defekt älteren Datums am rechten Stirnbein mit Oeffnung gegen die rechte Augenhöhle. Verwachsung der Dura mater mit den abgestossenen in Teilung begriffenen Rändern des Knochendefektes. Verwachsung der Dura mater mit der Pia an entsprechender Stelle und Verlötung der Pia mit dem Stirnlappen im Gebiet des rechten Gyrus orbitalis I. Abszess im rechten Stirnhirn. Abflachung der Stirnhirnwindung. Frische eitrige Gehirnhautentzündung über Brücke und Kleinhirn. Blutfülle der Brust- und Bauchorgane. Geringe Fleckung der Schlagader. Mittelgrosse Hoden.

Auf einem Sagittalschnitt durch die Hirnhalbkugel, entsprechend der Einschussöffnung sieht man, dass sich der Schusskanal $2^1/_2$ cm tief bleistiftdick bis

an den Boden des Vorderhorns erstreckt, wo er mit der Lichtung des letzteren in Verbindung steht. Die Umgebung des Kanals ist bis auf eine Breite von 5 cm rötlich gefärbt und teilweise noch von weicher Konsistenz. In der Wandung findet sich, 2 cm von der Oberfläche entfernt ein ganz kleines, nur wenige Millimeter langes, wie ein Knochensplitter aussehendes Gebilde. Ein sonstiger Fremdkörper, etwa ein Geschoss, wird nicht gefunden. Die rechte Kammer ist leicht erweicht und mit schmierigem, rötlichem, anscheinend eitrigem Inhalte gefüllt. Die linke Kammer ist nicht erweitert. Es handelt sich demnach um einen durch fortschreitende Erweichung erfolgten Einbruch in die rechte Kammer und Verbreitung der Entzündung durch die Kammer. Das Knochenstückchen ist anscheinend in guter Einheilung begriffen.

Der Fall ist insofern recht bemerkenswert, als trotz lege artis ausgeführter Radikaloperation der Stirnhöhle eine volle Ausheilung nicht zustande kam. Es war zwar bei der Operation das Freiliegen der Dura festgestellt worden, eine Indikation, an dieser Stelle die Dura zu eröffnen, war aber durchaus nicht gegeben. Die Existenz des im Sektionsbericht erwähnten kleinen Knochensplitters war natürlich nicht festzustellen, da begreiflicherweise auch die Röntgenplatte hier vollständig im Stiche liess. Der Sektionsbericht erwähnt zwar, dass „das Knochenstückchen anscheinend in guter Einheilung begriffen" gewesen sei, aber es muss doch wohl angenommen werden, dass von diesem Fremdkörper aus sich symptomlos und schleichend eine lokale Encephalitis entwickelte. Trotz der operativen Eröffnung des Abszesses erfolgte der Tod an Meningitis.

Ein weiterer Fall von hartnäckiger Stirnhöhleneiterung, bei dem indessen die Operation zur Heilung führte, da es gelang, die Ursache zu beseitigen, sei hier noch kurz erwähnt.

Der Patient J. Sch. wurde am 26. Dezember 1914 in Nordfrankreich durch einen Granatsplitter verletzt. Erst nach 2 Tagen konnte er aus dem Unterstande entfernt und in das Feldlazarett gebracht werden. Dort erhielt er den ersten Verband durch einen Arzt und wurde am folgenden Tage in das Lazarett nach Rethel transportiert, wo ihm ein Granatsplitter aus der Wunde entfernt wurde. Der Patient hatte anfangs, wie er angab, sehr hohe Temperatur, die nur allmählich herunterging. Am 17. Januar 1915 fand der Transport nach Freiburg statt.

Befund bei der Aufnahme: Dicht über der Nase, ziemlich in der Mittellinie, eine längsgestellte Narbe, in deren Bereich sich eine sezernierende Fistel befindet. Endonasal findet sich eine leicht atrophische Rhinitis, kein Sekret, hochgradige Deviation des Septums nach links, grosse adenoide Vegetationen. Die Röntgenaufnahme zeigt, dass eine in die Fistel eingeführte Sonde in die Stirnhöhle führt. Im Bereich der linken Stirnhöhle deutliche Schattenbildung. Die Sekretion aus der Fistel ist so stark, dass ein zweimaliger Wechsel des Verbandes täglich notwendig ist. Am 11. März 1915 wird, da die Sekretion nicht nachlässt, zur Operation geschritten. Der Patient erhält 2 cg Morphium subkutan, die Gegend der linken Augenbraue und des linken Proc. naso-frontalis wird mit 2proz. Novokain-Adrenalin-Lösung infiltriert. Es wird zunächst die Fistel umschnitten und exzidiert. Sofort stösst man auf einen alten verjauchten, stark riechenden Jodoformgaze-

streifen, der hier liegen geblieben war. Nach Entfernung desselben wird die Stirnhöhle in üblicher Weise operiert und durch Resektion des vorderen Abschnittes der mittleren Muschel, sowie durch Ausräumung der vorderen Siebbeinzellen ein breiter Zugang zur Nase geschaffen. Patient hat nur während der folgenden Tage heftige Schmerzen und leichte Temperatursteigerungen, diese gehen aber bald zurück, die Stirnhöhle heilt glatt aus. Der Patient erkrankte am 29. März 1915 an einer akuten Otitis media des linken Ohres, die schliesslich die Antrotomie nötig machte. Seine volle Wiederherstellung verzögerte sich dadurch etwas, doch konnte er am 4. Mai 1915 als garnisondienstfähig entlassen werden.

Im Anschluss an diese Fälle sei kurz erwähnt, dass wir besonders in den ersten Monaten des Krieges sowohl in der Klinik als besonders im Lazarett wiederholt frische Schussverletzungen des Kopfes zu sehen bekamen.

Am 27. August 1914 wurde der Reservist M. S. in vollständig benommenem Zustande in die Klinik eingeliefert. Irgendwelche anamnestische Daten konnten nicht erhoben werden, eine Krankengeschichte war nicht mitgeschickt worden. Die Gesichtsfarbe des Patienten war auffallend zyanotisch, der Puls langsam. Auf Anruf reagiert der Patient nicht. Im Bereich des linken Stirnbeines innerhalb der Haargrenze findet sich eine bereits leicht granulierende Wunde von etwa 4 cm Länge und 1 cm Breite, aus der prolabierte Gehirnteile hervortreten. Bei dem sehr schlechten Allgemeinzustand wird auf eine Revision der Wunde zunächst verzichtet und die Wunde nur mit steriler Gaze bedeckt. Nach 2 Tagen fängt der Patient an, auf Anruf zu reagieren, nach einigen weiteren Tagen macht er einige, allerdings sehr unbestimmte Angaben, er sei am 14. August durch einen Granatsplitter verletzt worden. Wo das geschah und was mit ihm nach der Verletzung vorgenommen wurde, weiss er nicht. Die Röntgenaufnahme, die nun gemacht werden kann, zeigt im Bereich des linken Os frontale einen etwa zweimarkstückgrossen Defekt, in der Tiefe sieht man leichte Schatten. Es handelt sich zweifellos um in die Gehirnmasse hineingetriebene Knochensplitter. Unter trockenen Verbänden reinigt sich die Wunde langsam. Der Prolaps geht mehr und mehr zurück und allmählich schiebt sich das Epithel in die Granulationen. Auch jetzt hat der Patient noch starke Erinnerungsstörungen und kann seine bisher gemachten Angaben nicht ergänzen. Auffallend ist die stets gehobene Stimmung des Patienten, der fast immer lächelt und eine Neigung zeigt, törichte Witze zu machen.

Bei schon vollständig geschlossener Wunde tritt am 23. September 1914 plötzlich wieder starke Benommenheit, zeitweise völlige Bewusstlosigkeit und starkes Abfallen der Pulsfrequenz auf. Am folgenden Tage steigt die Temperatur auf 40°. Es wird nun im Skopolamin-Morphium-Dämmerschlaf (2 cg Morphium und 6 dmg Skopolamin) und lokaler Anästhesierung des Operationsfeldes mit 1proz. Novokain-Adrenalinlösung zur Revision der Impressionsfraktur geschritten. Die Narbe wird spindelförmig umschnitten und exzidiert. Mässige Blutung. Die Tabula externa zeigt einen fast 4 cm langen und $1^1/_2$ cm breiten, unregelmässigen Defekt, aus dem Granulationen hervorquellen. Diese Granulationen werden zunächst abgetragen. Die Knochenränder der Umgebung werden geglättet, wobei bereits mehrere freiliegende Knochensplitter entfernt werden können. Diploe und Tabula interna fehlen hier. Die zunächst vorgenommene Punktion ergibt keinen Eiter in der Tiefe. Es gelingt nur, etwas eingedicktes altes Blut mit der Spritze anzu-

saugen. In diesem, anscheinend den grössten Teil des linken Stirnlappens umfassenden Hämatom finden sich zahlreiche grosse, flache Knochensplitter, die tief in die Gehirnsubstanz hineinreichen. Einer derselben umfasst 2—3 qcm Fläche und entspricht anscheinend dem abgesprengten Stück der Tabula interna. Die Splitter werden bis auf einen, der sich ohne grosse Gewalt aus der Umgebung nicht lösen lässt, entfernt. Die durch Extraktion der Knochensplitter entstandene Höhlung wird locker mit Jodoformgaze austamponiert. Blutstillung, keine Hautnaht. Nach 5 Tagen, während welcher der Patient dauernd bei herabgesetzter Pulsfrequenz, aber temperaturfrei, vollkommen bewusstlos daliegt, wird der Verband gewechselt. Er zeigt stark seröse Durchtränkung. Am 6. Tage beginnt der Patient auf Anruf zu reagieren, erlangt volles Bewusstsein wieder, er gibt jetzt ziemlich klare und einigermassen bestimmte Antworten. Die Wunde granuliert gut und schliesst sich im Verlauf von 10 Tagen. Sein psychisches Verhalten hat sich nicht geändert. Am 3. November 1914 wird er mit vollkommen verheilter Wunde (derber Narbe) als schonungsbedürftig aus der Klinik entlassen.

Einer späteren Anfrage aus Tübingen entnehmen wir, dass der Patient später wieder ins Lazarett aufgenommen wurde, doch ist uns Näheres nicht bekannt.

Auch heute noch gehen die Anschauungen über die Behandlungsweise der Kopfschüsse mit gleichzeitiger Verletzung des Gehirns und der Hirnhäute erheblich auseinander. Die Anzahl der Publikationen von chirurgischer Seite ist sehr gross. Barany[1]) kam auf Grund seiner Erfahrungen in dem Festungslazarett Przemysl zu der Anschauung, dass in der Prognose penetrierender Schädelverletzungen die Sekundärinfektion eine ausserordentlich grosse Rolle spiele, und dass auch im Bereich des Stirnschädels Schussverletzungen als primär nicht infiziert anzusehen seien. Er schlägt deshalb vor, jedenfalls innerhalb der ersten 24 Stunden, unter gewissen Voraussetzungen aber auch bei älteren Fällen, eine Revision, gründliche Reinigung der Wunden von Fremdkörpern und zerstörten Gewebsteilen vorzunehmen und dann die Hautverletzung, und zwar bei Durchschüssen Ein- und Ausschuss unter Verzicht auf jegliche Drainage, da auch diese die sekundäre Infektion begünstige, zu vernähen. Dieser Auffassung ist bereits von anderer Seite widersprochen worden, sie verdient aber zweifellos Beachtung, da tatsächlich in der Schädelkapsel durch die Pulsation des Gehirns besondere Bedingungen vorliegen, die wohl eine sekundäre Infektion begünstigen können.

Eine Reihe ähnlicher, zum Teil mit Lähmungen, Sehstörungen usw. komplizierter Fälle wurden von uns in der gleichen Weise behandelt. Bei einem dieser Fälle kam es jedoch noch sekundär zu ausgedehnter Abszessbildung, die nur teilweise durch Eröffnung und Drainage zur Ausheilung gebracht werden konnte. Bei den geheilten Fällen haben wir es uns später angelegen sein lassen, den Knochendefekt zu decken, und zwar benutzten wir hierzu der Umgebung entnommene Periost-Knochenlappen. Alle

---

1) Barany, Offene und geschlossene Behandlung der Schussverletzungen des Gehirns. Bruns' Beiträge. 8. kriegschirurg. Heft.

diese Fälle führten zu einem vollen Erfolg. In den letzten Monaten wurden uns diese Schädelschussverletzungen meist im bereits operierten Zustande überwiesen, so dass uns nur die plastische Deckung des Defektes auszuführen blieb. Die wenigen Gehirnsteckschüsse, die wir zu Gesicht bekamen, haben wir konservativ behandelt.

Nach dieser Abschweifung von unserem eigentlichen Gebiete kehren wir zu unserem Thema zurück. Eine isolierte Eiterung des Siebbeins haben wir nicht gesehen. In dem einen bereits erwähnten Falle, bei dem der Granatsplitter aus den vorderen Siebbeinzellen entfernt wurde, fand sich neben der Stirnhöhlen- noch eine Siebbeineiterung. Keilbeineiterungen haben wir nicht beobachtet. Der eine, unter den Nasenfremdkörpern erwähnte und ausführlich beschriebene Fall scheint ja das Projektil wenigstens teilweise in der Keilbeinhöhle beherbergt zu haben. Eine Eiterung trat aber in der Folge der Keilbeinhöhlenverletzung nicht ein.

Die Behandlung der in diesem Kriege so überaus zahlreichen Verletzungen des Ober- und Unterkiefers, insbesondere im Bereich der Alveolarfortsätze, ist im wesentlichen in die Hand des Zahnarztes übergegangen. In den letzten Monaten des Krieges bekamen wir diese Fälle in der Regel bereits mit Schienen, schiefen Ebenen und ähnlichen korrigierenden Prothesen aus anderen Lazaretten zugewiesen. Während der ersten Kriegsmonate dagegen kamen nicht selten ganz frische Verletzungen in unsere Behandlung, die auch Eingriffe erforderten. In einem dieser Fälle war durch einen grossen Granatsplitter, der am Mundwinkel eingedrungen und unter der Haut des Nackens stecken geblieben war, der ganze horizontale Ast des rechten Unterkiefers vollständig zertrümmert. Im Bereich der Wunde fand sich ein Gemisch von Blutkoagula, Zähnen, Knochensplittern, Haaren usw. Der in der Klinik aufgenommene Patient blutete wiederholt. Die zuerst durch Tamponade gestillte Blutung trat aber immer heftiger auf, so dass wir uns schliesslich genötigt sahen, die unzweifelhaft verletzte Maxillaris externa durch einen Schnitt etwa zwei Querfinger unterhalb des ehemaligen Kieferrandes freizulegen und zu unterbinden. Es zeigte sich bei der Gelegenheit, dass nicht nur die recht grosskalibrige Maxillaris externa, sondern auch zahlreiche andere kleinere Arterien zerrissen waren. Patient erholte sich gut und wurde später als dienstunfähig entlassen; der notwendige plastische Ersatz des verlorenen Unterkieferstückes wurde verschoben. Auch bei den hin und wieder beobachteten mehr oder minder ausgedehnten Verletzungen des harten Gaumens musste die Hilfe des Zahnarztes in Anspruch genommen werden, um durch Anlegung von Obturatoren den notwendigen Abschluss gegen die Nase und den Nasenrachenraum zu erzielen. Als Kuriosum unter den Mundschüssen sei ein Fall hervorgehoben, bei dem die Kugel durch den geöffneten Mund eingedrungen, die Hinterwand des Pharynx durchschlagen, durch die Nackenhaut den Körper verlassen hatte. Bei der Aufnahme des Patienten fand sich an der hinteren Pharynxwand nur mehr eine kleine, fast punktförmige,

leicht granulierende Wunde; eine Verletzung der Wirbel hatte anscheinend nicht stattgefunden.

Unter den Verletzungen des Halses waren es natürlich vor allem Verwundungen des Larynx, Pharynx und Oesophagus, die uns zur Behandlung zugewiesen wurden. Vereinzelt sahen wir aber auch Verletzungen der grossen Gefässe mit nachfolgender traumatischer Aneurysmabildung. Zwei dieser Fälle seien hier im einzelnen angeführt.

Der 21 jährige Einjährigfreiwillige L. W. wurde am 27. August 1914 durch ein Infanteriegeschoss verletzt. Er fühlte einen Schlag gegen den Hals, wurde aber nicht bewusstlos und konnte sich nach wenigen Minuten mittels Verbandpäckchen verbinden lassen. Eine besonders starke Blutung trat nicht ein. Im Anschluss an die Verletzung soll der Hals sich innerlich entzündet haben und stark geschwollen gewesen sein. Bei seinem Eintritt in die Klinik war die äussere Wunde bereits vollständig vernarbt. Die laryngoskopische Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund. Am Halse rechts seitlich, etwa 2 Querfinger unterhalb des Larynx eine kleine, vollständig vernarbte Einschusswunde. Die Gegend der Thyreoidea mässig und vollständig gleichmässig auf beiden Seiten des Halses geschwollen (Struma). Die Röntgenaufnahme zeigt etwa in Höhe des 4. Halswirbels ein französisches Infanteriegeschoss, dessen Spitze anscheinend nahe der Medianlinie, dessen stumpfes Ende etwas seitlich und unterhalb davon liegt. Der seitlichen Aufnahme nach scheint das Projektil ziemlich dicht unter der Haut zu liegen. Keinerlei Pulsation im Bereich der Schwellung. Der Patient wünscht die Entfernung des Projektils. 17. September 1914 Operation: Zunächst wird in Lokalanästhesie ein Schnitt quer über die Struma, wie zur Strumektomie, gelegt. Trotz eifrigen Suchens kann das Projektil nicht gefühlt und nicht gefunden werden. Es werden deshalb nach erfolgter Blutstillung an bestimmten, leicht kenntlichen Stellen, wie in die Wundwinkel einzelne Michelsche Klammern gelegt. Die Wunde wird steril bedeckt und der Patient vor den Röntgenschirm gebracht, und das Geschoss noch einmal genau lokalisiert. Dabei kann nun festgestellt werden, dass das Projektil im rechten Lappen der Thyreoidea liegen muss. Nach erneuter Desinfektion wird in Choroform-Aethernarkose der Schnitt erweitert und die Struma aus ihrer Umgebung vorn und seitlich isoliert. In dem rechten Lappen der Thyreoidea findet sich eine reichlich nussgrosse, bräunlich durchschimmernde Cyste. Keinerlei Pulsation im Bereich derselben. In der Annahme, dass es sich um eine Kolloidcyste handle, in der das Projektil liege, wird die Wand der Cyste mit Pinzette stumpf eröffnet. Im Moment der Eröffnung starke Blutung, in der Oeffnung erscheint die Spitze des Projektils, das mit der Pinzette gefasst und leicht extrahiert wird. Sofort hinter dem Projektil kommt ein starker pulsierender Blutstrahl aus der Tiefe. Es gelingt zunächst, mit dem Finger zu tamponieren und dadurch die Blutung einigermassen zu verringern. Das Anlegen verschiedener Klemmen bleibst zunächst erfolglos, auch Umstechungsversuche bringen die Blutung nicht zum Stehen. Der Finger liegt in der Tiefe der erwähnten Pseudocyste einem grossen pulsierenden Gefäss an, in dessen Wand eine schlitzförmige Oeffnung vorhanden ist, die fast die ganze Fingerkuppe in sich aufnimmt. Es gelingt langsam durch Anlegen von Klemmen an das Gefäss, den Schlitz zu schliessen. Das Gefäss wird nun freigelegt und unterbunden. Es handelt sich um die Carotis communis. Da die Blutung sehr erheblich gewesen war, erhält der Patient schon während der Unterbindung intramuskuläre Kochsalzinfusionen, denen unmittelbar

eine intravenöse Kochsalzinfusion von etwa 600 ccm in die Vene des linken Armes angeschlossen wird. Wiederholte Kampherinjektion. Der Puls ist gut, die Atmung gleichmässig. Gegen Abend treten im rechten Arm leichte Krämpfe auf, das Bewusstsein kehrt nicht wieder. Am nächsten Morgen machen sich Erscheinungen von Atemlähmung bemerkbar, der Puls verschlechtert sich zusehends. Zuckungen und Krämpfe der rechten Körperseite verstärken sich. Exitus letalis unter den Erscheinungen der Atemlähmung gegen 12 Uhr mittags. Die Sektion wurde leider verweigert.

Es ist schwer verständlich, weshalb in diesem Falle eine Pulsation selbst nach Freilegung des das Projektil enthaltenden Aneurysmasackes nicht nachweisbar war. Das Projektil steckte anscheinend fest in der schlitzförmigen Verletzung der Gefässwand und verhinderte den Austritt grösserer Blutmengen. Dass die Unterbindung der Karotis so schlecht vertragen wurde, wird vermutlich auf eine ungenügende Kommunikation mit dem rechtsseitigen Arteriensystem des Gehirns, vielleicht auf ein vollständiges Fehlen des Circulus arteriosus Willisi zurückzuführen sein. Wäre es möglich gewesen, das Aneurysma zu diagnostizieren, so wäre zweifelsohne eine Naht des Schlitzes in der Karotis möglich gewesen. Ein Versuch, die Karotis zu nähen, war nicht mehr indiziert, da durch das Anlegen der Klemmen zweifellos Intimaverletzungen gesetzt waren, die zur Thrombose geführt hätten.

Wir haben seit dieser Erfahrung die Vorsicht gebraucht, bei allen Halssteckschüssen, bei denen eine Entfernung des Projektils aus irgendwelchen Gründen indiziert erschien, bevor wir an die eigentliche Entfernung des Geschosses herangingen, die grossen Gefässe des Halses derart frei zu legen, dass sie jeden Augenblick durch die Gefässklemme verschlossen werden konnten. Dass zur Abklemmung des Gefässes nur die besonders konstruierten Gefässklemmen verwendet werden dürfen, braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden. Jede, auch die geringste Intimaverletzung, hat eine, wenn auch nur partielle Thrombosierung des Gefässes zur Folge und birgt in sich die Gefahr der Gehirnembolie.

Ein zweiter Fall von Aneurysmabildung nach Schussverletzung in der oberen Halsgegend wurde uns von der Augenklinik zugewiesen.

Der Patient K. F. war am 4. September 1914 bei E. durch Granatschuss verletzt worden. Er soll $^1/_2$—1 Stunde bewusstlos auf dem Platze gelegen haben. Ein Kamerad verband ihn und brachte ihn in ein nahes Haus, wo er bis zum nächsten Tag liegen blieb. Erst am folgenden Tage konnte er durch einen Arzt verbunden werden. Da er auf dem linken Auge sofort Sehstörung selbst feststellte, so wurde er nach weiteren 5 Tagen der Augenklinik in Freiburg überwiesen. Von einer besonders abundanten Blutung ist dem Patienten nichts bekannt. Die Augenklinik schickte uns den Patienten wegen häufigen Nasenblutens zu.

Befund am 14. September 1914: Im Nacken links etwa in Höhe des dritten Halswirbels zwei Querfinger seitlich von der Medianlinie ein mit Schorf bedeckter, kleiner Einschuss; Ausschuss im linken innern Augenwinkel. In der Umgebung des Einschusses findet sich eine mässige Schwellung, die deutlich pulsiert. Der Puls ist mit dem Karotidenpuls synchron. In der Nase kann kein pathologischer Befund erhoben werden. Im linken Ohr sieht man eine dunkelblau-schwarze Ver-

färbung des gesamten Trommelfells (Hämatom der Paukenhöhle). Das Trommelfell ist leicht vorgewölbt, Pulsation nicht nachweisbar. Die Gehörprüfung ergiebt: Rinne rechts positiv, links negativ. Weber nach links lokalisiert. Der Schwabachsche Versuch zeigt, dass die Knochenleitung gegenüber dem Normalen verlängert ist, jedoch ist die Verlängerung nicht so hochgradig wie nach dem Trommelfellbefund zu erwarten wäre. Bei der Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe ist die rechte untere Grenze wie normal: C II, auf dem linken Ohr ist sie bei H I, d. h. beinahe um 2 Oktaven heraufgerückt. Vorübergehend schien sich die pulsierende Schwellung zurückbilden zu wollen, da aber immer erneute Blutungen eintraten, musste am 3. Oktober 1914 zur Operation geschritten werden. In Narkose wurde zunächst die Carotis communis dicht unterhalb der Teilungsstelle freigelegt. Einige entzündlich infiltrierte Lymphdrüsen, die dem Gefäss anliegen, müssen entfernt werden. Es zeigt sich nun, dass nach Abklemmen der Carotis communis mittels Gefässklemme die Pulsation sistiert, während ein isoliertes Abklemmen der Carotis interna und externa allein die Pulsation nicht vollständig aufhebt. Es wird nun die Carotis communis zunächst durch Abklemmen ausgeschaltet, die Carotis interna ligiert und durch Verlängerung des Schnittes nach

Nr.	Name und Tag der Verwundung.	Schuss und Geschossart.	Vorgeschichte.	Tag des Eintritts in die Klinik.
1.	J. S., 10. 8. 14	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Etwas Blut ausgehustet. Aphonie. Notverband.	18. 8. 14
2.	B. C., 10. 8. 14	Steckschuss, Inf.-Geschoss.	Nur kurze Zeit bewusstlos. Bald nach dem Aufwachen leichte Atembeschwerden.	18. 8. 14
3.	A. R., 19. 8. 14	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Ohnmacht durch 3 Stunden. Einschuss im Nacken, Ausschuss linke Orbita. Sofort heftige Schmerzen b. Schlucken u. Sprechen.	2. 9. 14
4.	J. N., 2. 9. 14	Durchschuss, Granatsplitter.	Einschuss rechter Jochbogen, Ausschuss linker Sternokleidomastoideus. Heftige Blutung aus dem Munde.	7. 9. 14
5.	H. O., 29. 9. 14	Streifschuss, Inf.-Geschoss.	Keine Bewusstlosigkeit, sofort Heiserkeit.	6. 10. 14
6.	L. L., 7. 10. 14	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Nach 2 Stunden Notverband. Etwas Blut ausgehustet.	14. 10. 14
7.	L. Sch., 8. 9. 14	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Einige Tage nach der Verletzung erschwerte Atmung. Gleich nach dem Schuss Stimmlosigkeit.	20. 10. 14
8.	A. L., 28. 8. 14	Sch., Inf.-Geschoss.	Gleich nach dem Schuss Stimmlosigkeit.	21. 10. 14
9.	E. Sch., 5. 10. 14	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Bewusstlosigkeit nach dem Schuss, keine Atemnot.	2. 11. 14
10.	W. W., 13. 12. 14	Prellschuss, Granatsplitter.	Keine Bewusstlosigkeit. Etwas Bluthusten.	20. 12. 14

hinten und oben der Aneurysmasack freigelegt. Derselbe enthält reichliche Mengen geronnenen Blutes. Nach deren Ausräumung tritt eine ziemlich starke Blutung auf, die erst nach Abklemmung der Carotis externa oberhalb des Abgangs der Thyreoidea nachlässt. Es wird deshalb auch die Carotis externa an der erwähnten Stelle unterbunden. Der Sack wird mit Jodoformgaze austamponiert. Es trat glatte Heilung ein, so dass der Patient bereits am 28. Oktober 1914 als garnisondienstfähig entlassen werden konnte.

Irgendwelche Folgen hatte in diesem Falle die Unterbindung der Carotis interna nicht gehabt. Es muss aber in Betracht gezogen werden, dass eben zweifellos bereits seit einem Monat die Blutzufuhr aus der Carotis der linken Seite durch das Aneurysma stark behindert und daher eine Gewöhnung eingetreten war.

Unter den 98 Schussverletzungen des Halses, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten, waren Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfs in 24 Fällen nachweisbar. Zur besseren Uebersicht seien diese Fälle in der nachstehenden Tabelle zusammengestellt.

Laryngoskopischer Befund bei der Aufnahme.	Diagnose.	Ausgang und funktionelles Resultat.
An d. linken Taschenfalte weisslich belegte, von gerötetem Rand umgebene Stelle. Rechts subglottisch ebensolches etwas grösseres Ulkus.	Durchschuss d. Kehlkopfs.	Normale Stimme.
Schwellung u. Unbeweglichkeit d. linken Aryknorpels u. der linken Taschenfalte, Stimmlippen z. T. verdeckt, subglottisch links weisser Belag.	Perichondritis d. linken Aryknorpels.	Vollständig aphonisch entlassen.
Schwellung d. linken Pharynxhinterwand. Linker Recessus piriformis blutig suffundiert. Link. Aryknorpel etwas geschwollen, unbeweglich.	Hämatom d. Hypopharynx.	Dienstfähig.
Linker Recessus piriformis zeigt Suffusionen. Aryknorpel ödematös, ziemlich gut beweglich. Abszessbildung am Halse. Inzision.	Schuss durch d. linken Recessus piriformis.	Dienstfähig.
Starke Rötung beider Stimmlippen. Suffusionen an den Taschenfalten.	Kontusionen.	Normale Stimme.
Rötung d. Trachealschleimhaut. Am 3. Knorpelring beiderseits eine granulierende Wunde.	Trachealdurchschuss.	Dienstfähig.
Rechte Stimmlippe vollkommen unbeweglich, in Kadaverstellung, exkaviert.	Rekurrenslähmung.	Keine Therapie.
Rechte Stimmlippe in Kadaverstellung, exkaviert. Kompensatorischer, fast vollständiger Glottisschluss.	Rekurrenslähmung.	Besserung der Stimme.
Am 2. Trachealring an der Vorderwand rechts u. links je ein Granulationshöcker. Rötung d. Trachealvorderwand.	Trachealdurchschuss.	—
Rechte Stimmlippe ödematös gerötet. In d. vorderen Kommissur strangförmige, weissliche Narbe, vor d. rechten zur linken Taschenfalte ziehend.	Schildknorpelverletzung durch Granatsplitter.	Gute Stimme, garnisondienstfähig.

Nr.	Name und Tag der Verwundung.	Schuss und Geschossart.	Vorgeschichte.	Tag des Eintritts in die Klinik.
11.	J. K.	Steckschuss, Schrapnell.	Sofort nach dem Schuss Heiserkeit. Einschuss linke Schläfe, Ausschuss Kieferwinkel.	21. 12. 14
12.	M. D., 2. 9. 14	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Bald nach dem Schuss Tracheotomie 3. 9. 14, nach 14 Tagen dekanüliert, 2. Tracheotomie am 12. 11. 14.	20. 1. 15
13.	H. K., 12. 12. 14	Steckschuss, Inf.-Geschoss.	Kugel aus Zungengrund entfernt.	16. 2. 15
14.	A. K., 7. 3. 15	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Heftige Schluckschmerzen. Blut ausgehustet.	15. 3. 15
15.	F. D., 20. 2. 15	Querschläger, Inf.-Geschoss.	Sofort Stimme verloren, 5 Tage stimmlos. Bluthusten.	19. 3. 15
16.	A. O., 19. 4. 15	Durchschuss, Schrapnell.	Sofort Heiserkeit. Etwas Blut ausgehustet.	26. 4. 15
17.	Ch. D., 8. 4. 15	Steckschuss, Granatsplitter.	Kurze Zeit bewusstlos. Sofort Heiserkeit, Schluckbeschwerden.	28. 4. 15
18.	L. H.	Steckschuss, Granatsplitter.	Sofort nach dem Schuss Heiserkeit, keine Blutung.	4. 5. 15
19.	M. E., 28. 3. 15	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Bewusstlos nach dem Schuss. Sofort Stimme tonlos. Allmähliche Besserung der Stimme.	29. 5. 15
20.	G. P., 14. 6. 15	Minenverletzung.	Etwas Blut gespuckt, nicht bewusstlos, sofort Heiserkeit.	21. 6. 15
21.	H. W., 15. 6. 15	Steckschuss. Granatsplitter.	Kein Blut ausgehustet, Stimmlosigkeit.	21. 6. 15
22.	J. St., 21. 7. 15	Durchschuss, Granatsplitter.	Kein Blut ausgehustet. Schluckbeschwerden.	27. 7. 15
23.	F. K., 21. 4. 15	Durchschuss, Inf.-Geschoss.	Starke Blutung aus d. Mund. Tracheotomie nach 3 Stunden.	30. 7. 15

Wie aus der Tabelle zu ersehen, handelt es sich fast durchweg um leichte Verletzungen. Es ist ja bekannt, dass Verletzungen mit grösserer Destruktion des Larynx meist sofort tödlich sind, wenn nicht — wie in den Fällen von Böhler — sofort die Tracheotomie bzw. Einlegung einer Kanüle in die Fistel ausgeführt werden kann. Unsere Beobachtungen können ungezwungen in 5 Gruppen eingeteilt werden:

1. Durchschüsse des Kehlkopfs,
2. Kontusionen des Kehlkopfs,

Laryngoskopischer Befund bei der Aufnahme.	Diagnose.	Ausgang und funktionelles Resultat.
Stimmlippen stark gerötet, zeigen Suffusionen. Internusparese. Vor d. Larynx Schrapnellkugel.	Kontusion.	Gute Stimme.
Subglottisch beiderseits Narbenwülste, noch teilweise mit Granulationen bedeckt, die das Lumen auf etwa 3 mm einengen.	Narbenstenose.	Dekanüliert entlassen.
Linke Taschenfalte geschwollen; in d. Mitte d. Stimmlippen sieht man nach Wegdrängung d. Taschenfalte eine polypöse Granulation, nach Abtragung d. Granulation sieht man einen Defekt d. mittleren Teiles d. Stimmlippen. Starke Heiserkeit.	Durchschuss d. linken Larynxseite.	Stimme nicht gebessert.
Schleimhaut d. rechten Recessus piriformis u. d. aryepiglottischen Falte zeigt blauschwarze Suffusionen. Im linken Recessus piriformis Schleimhaut ödematös, an einer Stelle weisslicher Belag, Granulation (Ausschuss).	Durchschuss durch d. Hypopharynx.	Verlegt in ein anderes Lazarett.
An d. vorderen Trachealwand am 2. Ring eine von narbig veränderter Schleimhaut bedeckte zitzenartige Vorwölbung.	Streifschuss der Trachea.	Dienstfähig.
Stimmlippen gewulstet u. gerötet. Unterhalb d. Stimmlippen in d. vorderen Kommissur zieht eine bogenförmige weissliche Narbe.	Durchschuss des Larynx unterhalb d. Stimmlippen.	Mit rauher Stimme entlassen.
Rechte Stimmlippe in Kadaverstellung, leicht exkaviert.	Rekurrenslähmung.	—
Oedematöse Schwellung d. Stimmlippen u. Taschenfalten. Röntgen: Splitter in d. Höhe d. Kehlkopfs.	Kontusion.	Mit normaler Stimme dienstfähig.
Linke Stimmlippe in Kadaverstellung, macht noch leichte Adduktionsbewegungen. Ptosis d. linken Auges. Trapeziuslähmung.	Rekurrensparese, Akzessoriuslähmung, Sympathikuslähmg.	—
Granulationen an d. vorderen Kommissur. Stimmlippen gerötet.	Streifschuss des Larynx.	Aphonisch entlassen.
Rechte Larynxseite fixiert. Aryepiglottische Falte und Aryknorpel geschwollen. Im Recessus piriformis rahmiger Eiter.	Steckschuss im rechten Recessus piriformis.	Dienstfähig.
Beide Aryknorpel geschwollen, gut beweglich. Schleimhaut d. Recessus piriformis ödematös.	Durchschuss d. Hypopharynx.	Dienstfähig.
Tracheoskopisch sichtbare granulierende Wunde im linken hinteren Quadranten.	Streifschuss der Trachea.	Garnisondienstfähig.

3. Verletzungen der Kehlkopfnerven,
4. Schussverletzungen der Luftröhre,
5. Schussverletzungen des Hypopharynx, bei denen sekundär Erscheinungen im Kehlkopf auftraten.

Zur ersten Gruppe gehören die Fälle 1, 2, 10, 12, 13, 16, 20. Nur in Fall 12 war im Felde die Tracheotomie ausgeführt worden. Wir bekamen ihn erst nach $3^1/_2$ Monaten zur Behandlung der Narbenstenose.

Der Patient M. D. wurde uns mit einer Schornsteinkanüle von einem der

hiesigen Reservelazarette überwiesen. Die Stenose wurde dicht unter den Stimmbändern im subglottischen Raum festgestellt. Um den Patienten von seiner Kanüle zu befreien, begannen wir sofort mit der Dilatation der Stenose mittels Schroetterscher Hartgummibougies. Bei der ausserordentlichen Reizbarkeit des Patienten musste lange bei jeder Einführung die Kokainisierung des Pharynx und Larynx vorgenommen werden. Auch später bedurfte es immer einiger Gewandtheit, die Bougierung auszuführen. Leider war es dem sonst intelligenten Patienten nicht gelungen, die Bougierung selbst vorzunehmen, da seine Reizbarkeit zu gross war. Die Kanüle konnte schon nach etwa 3 Wochen weggelassen werden, die Bougierung wurde anfangs alle 2, später alle 4 Tage vorgenommen. Das Bougie blieb anfangs nur $^1/_2$—1 Minute, später bis zu $^1/_2$ Stunde in der Stenose liegen. Der Patient wurde dann verlegt; wir haben über den weiteren Verlauf nichts erfahren.

Bei nicht zu veralteten Fällen ziehen wir zur Behandlung der Narbenstenosen die Hartgummibougies von Schrötter den harten Bolzenkanülen vor. Wir haben, wie schon in Friedenszeiten, auch jetzt im Kriege damit stets befriedigende Resultate erzielt.

Bei den übrigen Larynxfällen handelt es sich um durchwegs leichte Verletzungen, wie sie auch schon von anderen Autoren vielfach mitgeteilt wurden. Es ist auffallend, wie geringfügige Veränderungen ein glatter Durchschuss des Kehlkopfes verursacht, besonders typisch zeigt dies der Fall 1.

J. S., verwundet am 10. August 1914 in der Schlacht bei M. durch Infanteriegeschoss. Aufnahme in der Klinik am 18. August 1914. Einschuss links am Halse in der Höhe der Cartilago thyreoidea, erbsengross, mit trockener Borke bedeckt, Ausschuss am rechten Sternokleidomastoideus, ebenfalls mit trockener Borke.

Er gibt an, nach dem Schuss gleich etwas Blut ausgehustet zu haben, sofort war die Stimme tonlos, das Sprechen verursachte Schmerzen, auch beim Schlucken leichte Beschwerden.

Stimme leicht belegt. Patient gibt an, dass schon am 3. Tage nach der Verwundung die vorher bestehende Heiserkeit sich gebessert habe.

Laryngoskopischer Befund: Vor dem linken Processus vocalis sieht man an der Taschenfalte eine weisslich belegte, von geröteten Rändern umgebene, etwa kleinbohnengrosse Stelle (Einschuss). Der Ausschuss ist bei indirekter Laryngoskopie nicht zu sehen. Erst bei direkter Laryngoskopie sieht man ungefähr in der Mitte unter dem rechten Stimmband eine ebenfalls weisslich belegte Stelle von derselben Grösse, wie vorher beschrieben. Beide Stimmlippen gut beweglich.

Behandlung: Aetzung der Larynxwunden mit 10proz. Argentum nitricumlösung. Nach 8 Tagen konnte Patient mit guter Stimme als felddienstfähig entlassen werden.

Aehnlich verhielten sich die Fälle 10, 16 und 20. Es handelte sich bei diesen um Durchschüsse durch die vordere Kommissur. In beiden Fällen wurden Granulationen, die sich in der vorderen Kommissur entwickelt hatten, mit der Pinzette entfernt und Aetzungen mit Argentum nitricum in Substanz angeschlossen. Alle Patienten konnten mit vorzüglicher Stimme entlassen werden; es ist nicht zu bezweifeln, dass bei Unterlassung der Aetzungen im Larynx erhebliche Narben in der vorderen

Kommissur entstanden wären, die das funktionelle Resultat jedenfalls beeinträchtigt hätten.

Bei Fall 13 war das Infanteriegeschoss nur durch die linke Larynxseite gegangen, die Kugel war im Zungengrund stecken geblieben und von dort entfert worden. Auch hier wurden Granulationen entfernt, doch war das funktionelle Resultat wegen des beträchtlichen Defektes an der linken Stimmlippe ein weniger gutes.

Interessant ist auch Fall 2, bei dem der Einschuss in der linken Larynxseite, der Ausschuss durch den rechten Recessus piriformis erfolgte, ohne dass es zu einer Verletzung der rechten Larynxhälfte gekommen wäre.

B. C., 10. August 1914 bei S. Kugelverletzung. Nach dem Schuss Gefühl des Stosses, ging zu Fuss nach dem Feldlazarett, wurde dort von der Schwester verbunden. Das Geschoss blieb angeblich an der rechten Halsseite unter der Haut stecken und wurde angeblich dort entfernt.

Eintritt in die Klinik am 18. August 1914.

Befund: Kleine Einschussöffnung an der linken Halsseite, in der Gegend des rechten Sternokleidomastoideus sieht man eine Operationsnarbe.

Laryngoskopie: Schwellung und Unbeweglichkeit des linken Aryknorpels und der linken Taschenfalte, die das linke Stimmband zum Teil überdeckt. Subglottisch links weisslicher Belag. Rechte Larynxseite normal beweglich. Im linken Recessus piriformis schleimig-eitriges Sekret.

Direkte Laryngoskopie: Nach Wegdrängung der ödematösen linken Taschenfalte sieht man in der Gegend des linken Processus vocalis eine Granulationsmasse, die bei Berührung leicht blutet. Schleimhaut im rechten Recessus piriformis ödematös, man sieht eine schmierig weisslich belegte Stelle.

Eine Röntgenaufnahme ergibt ein deformiertes Geschoss in der rechten Supraklavikulargrube. Entfernung des Projektils in Lokalanästhesie.

29. August. Schwellung des Aryknorpels und der Taschenfalte bedeutend verringert, Wunde im rechten Recessus piriformis fast verheilt. Beweglichkeit der linken Larynxhälfte aufgehoben. Vollständig aphonische Stimme.

19. September 1914. Verlegt.

Die Schwellung des Aryknorpels ist geringer, Stimme noch aphonisch.

In diesem Falle kam es infolge der Verletzung zu einer Perichondritis des linken Aryknorpels. Das funktionelle Resultat war daher bei der Entlassung noch ein schlechtes; leider haben wir über den Fall nichts mehr in Erfahrung bringen können. Interessant ist der Verlauf des Schusses, der offenbar den linken Aryknorpel streifte und durch die rechte Hypopharynxseite ging, ohne die rechte Larynxseite zu verletzen.

Die Therapie der Larynxschüsse hat neben dem ersten Ziele jeder Wundbehandlung, nämlich der Verheilung der Wunde, auch noch von vornherein das spätere funktionelle Resultat zu berücksichtigen. Durch eine Reihe kleinerer Eingriffe, wie Entfernung von Granulationen, die den Glottisschluss verhindern, Diszision etwaiger Narbenstränge, Dilatation von Stenosenbildungen usw., kann das funktionelle Resultat in einer oft überraschend günstigen Weise beeinflusst werden. Es handelt sich hier um das ureigenste Gebiet des Laryngologen, ein weiterer Grund, für die Larynx-



schüsse ganz besonders spezialistische Behandlung zu fordern. Es sei an dieser Stelle auch auf die bemerkenswerten therapeutischen Vorschläge von Nadoleczny[1]) hingewiesen.

Die Prognose kann bei nichtinfizierten Schüssen besonders dann, wenn die Aryknorpel selbst nicht direkt betroffen sind, als günstig bezeichnet werden. Nur wenn eine Infektion und in ihrem Gefolge eine Perichondritis eingetreten ist, ist es notwendig, sein Urteil mit Vorsicht auszusprechen.

In Fall 5, 11 und 18 handelt es sich um Kontusionen des Kehlkopfes durch matte Geschosse. Bei zwei Fällen lagen die Granatsplitter vor dem Kehlkopf, sie hatten nicht mehr die Kraft, das Knorpelgerüst zu durchschlagen; in dem dritten Falle zeigte sich in der Höhe des Kehlkopfes eine 8 cm lange, 4 cm breite horizontale Wunde. Offenbar handelt es sich um einen Streifschuss. Der Larynxbefund war in allen Fällen der gleiche: starke Rötung der Stimmlippen, Suffusionen unter der Schleimhaut, vollständige Aphonie. Wir kennen diese Befunde von Kehlkopfkontusionen schon von Friedensverletzungen; charakteristisch sind für diese Kehlkopfkontusionen Blutextravasate im Unterhautzellgewebe, Muskulatur und Schleimhaut. Zweifellos hatten die Projektile nur mehr geringe Schlagwirkung, da die sonst bei Larynxkontusionen so häufigen Schwellungen an den Aryknorpeln, die als Zeichen einer traumatischen Perichondritis bzw. Arthritis aufzufassen sind, nicht zur Beobachtung kamen.

Dass bei Halsschüssen nicht so selten die Kehlkopfnerven in Mitleidenschaft gezogen werden, zeigen schon die Mitteilungen von Körner, Glas[2]) u. a. Auch wir haben 4 derartige Fälle beobachtet (Tabelle Nr. 7, 8, 17, 19). In drei Fällen handelt es sich um komplette einseitige Rekurrenslähmung. Einmal war auch der Akzessorius in Mitleidenschaft gezogen. Der Einschuss lag in diesem Fall am Vorderrand des M. trapezius, der Ausschuss oberhalb der Klavikula; vermutlich war der Zweig des Akzessorius, der zum Trapezius führt, geschädigt, da eine Trapeziuslähmung konstatiert werden konnte; ausserdem bestand Ptosis des linken Auges als Zeichen einer Sympathikuslähmung. Hier war keine komplette Rekurrenslähmung nachweisbar, das Stimmband stand median, war nicht exkaviert, es ergab sich das Bild der Postikuslähmung, vermutlich handelte es sich hier nur um eine Schädigung des unteren Kehlkopfnerven durch Narbenzug oder durch ein Hämatom. Ob in den anderen Fällen ebenfalls nur eine Einwirkung auf den Rekurrens bzw. auf den Vagus — wie in der von Körner[3]) mitgeteilten Schussverletzung — bestand, können wir nicht an-

---

1) Nadoleczny, Ueber Schussverletzungen des Kehlkopfes. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 24. S. 826.

2) Glas, Laryngologisches vom Verbandplatz. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. Bd. 44. Heft 2 u. 3.

3) Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngologie. Bd. 72. Heft 2 und Bd. 73.

geben, da keine Indikation für die Revision der Nerven vorlag. Der Zeitpunkt für eine solche war zu früh, wir mussten diese Fälle bald entlassen, und vor der Operation wäre jedenfalls zunächst abzuwarten gewesen, ob die Lähmung sich nicht unter entsprechender konservativer Therapie zurückgebildet hätte.

Schussverletzungen der Trachea konnten wir in 4 Fällen beobachten. In Fall 15 (F. D.) handelt es sich offenbar um einen Streifschuss am 2. Trachealring; wir sahen ihn erst einen Monat nach der Verletzung und konnten mit direkter Tracheoskopie an der vorderen Trachealwand eine mit narbig veränderter Schleimhaut überdeckte zitzenartige Vorwölbung konstatieren, die sich bei Berührung mit einer Sonde von knorpelharter Konsistenz erwies. Offenbar hatte sich aus dem zertrümmerten Knorpelring eine Ekchondrose entwickelt. Eine Therapie erschien in diesem Falle nicht erforderlich. Fall 9 und 6 (E. Sch. und L. L.) sind vollkommen identisch, es handelt sich um glatte, per primam geheilte Durchschüsse der Trachea. Wir konnten tracheoskopisch nur an beiden Seiten die Ein- und Ausschussnarben feststellen. Eine schwerere Verletzung zeigte nur Fall 23 (F. K.), dessen Krankengeschichte noch genauer mitgeteilt sei:

F. K., am 24. April 1915 Verletzung durch Infanteriegeschoss bei C. auf Entfernung von 100 m. War $^1/_2$ Stunde bewusstlos, von Sanitätsmannschaften verbunden. Starke Blutung aus der Wunde und aus dem Mund. Drei Stunden nach der Verletzung wegen Atemnot Tracheotomie im Feldlazarett. Befund dortselbst: Einschuss am sternalen Ende des linken Sternokleidomastoideus, Ausschuss rechts vom Jugulum. Hautemphysem. Atemnot. In Narkose oberer Luftröhrenschnitt, Einführung einer Kanüle, in der Lufröhre hinten ein etwa $1^1/_2$ cm langes Loch. 8 Tage nach der Verwundung Blutung aus der linken Karotis, die unterbunden wird. 14 Tage später konnte die Kanüle entfernt werden. Bald danach Inzision einer Eiterung an der linken Brustseite.

Am 29. Mai 1915 Aufnahme in die Klinik. Links vom Sternum entlang der Articulatio sternoclavicularis und dem oberen Abschnitt des Manubrium sterni eine etwa $1^1/_2$ cm breite, stark granulierende Wunde. Die Wunde zieht sich in einer Länge von etwa 5 cm, rechtwinklig abgebogen, über den 2. linken Interkostalraum hin. Vor dem sternalen Ansatz des Sternokleidomastoideus links eine stark eiternde Fistel.

Die Laryngoskopie ergab normalen Befund; bei indirekter Tracheoskopie sah man eine granulierende Stelle im linken hinteren Quadranten, entsprechend der im Feldlazarett beobachteten Verletzung der Luftröhrenwand. Nach einigen Tagen musste ein Abszess, der sich am Manubrium entwickelt hatte, inzidiert werden, auch wurden einige Sequester entfernt. Der Patient, der noch eine Pneumonie durchmachte, blieb bis zum 18. August in unserem Lazarett.

Interessant ist nun, dass sich infolge der Vernarbung der Wunde eine linksseitige Rekurrensparese entwickelte, die sich jedoch bis zur Entlassung schon wesentlich zurückgebildet hatte. Eine vor der Entlassung vorgenommene direkte Tracheoskopie zeigte im obersten Anteil der Trachea links eine strangförmige Narbe, Granulationen waren nicht mehr zu sehen.

Bei der fünften Gruppe von Fällen (3, 4, 14, 21, 22) zeigten sich

laryngoskopisch Veränderungen, die durch Verletzungen des Hypopharynx bedingt waren. Wir konnten Suffusionen der Schleimhaut daselbst, Schwellung der Aryknorpel mit geringer Beweglichkeitseinschränkung nachweisen; dass diese selbst aber nicht verletzt waren, sondern dass es sich nur um kollaterales Oedem handeln konnte, zeigte der Umstand, dass nach wenigen Tagen vollständige Beweglichkeit wieder hergestellt war.

Die Schussverletzungen, bei denen gleichzeitig eine Verletzung des Pharynx stattfindet, bieten natürlich in hohem Masse die Gefahr einer Infektion und es ist auffallend, dass wir doch 2 Fälle beobachten konnten, die einen ganz glatten Wundverlauf nahmen. Besonderes Interesse bieten die Fälle (14, 23) deswegen, weil bei beiden der Hypopharynx in der Höhe des Ringknorpels quer durchschossen war, ohne dass eine Verletzung des Larynx nachzuweisen gewesen wäre. Wir konnten durch die direkte Laryngoskopie in beiden Recessus piriformes die Ein- bzw. Ausschusswunde feststellen. Es kann dafür nur eine Erklärung geben, dass im Augenblick der Verletzung eine Schluckbewegung stattgefunden hat, die den Kehlkopf von der Wirbelsäule abhob und den Weg für das Geschoss frei machte, so dass das Projektil, ohne den Larynx zu berühren, durch beide Rezessus hindurchgehen konnte.

Eigentümlich war der Schussverlauf bei den Fällen 3 und 4. In Fall 3 war der Einschuss im Nacken, der Ausschuss in der Orbita, der Schuss streifte den linken Recessus piriformis; bei Fall 4, Einschuss am rechten Jochbogen, Ausschuss im linken Sternokleidomastoideus, kam es infolge der Verletzung des Hypopharynx zur Abszessbildung; der Abszess wurde von uns inzidiert.

Auch bei dem einen zur Beobachtung gekommenen Steckschuss (Fall 21) im Hypopharynx kam es zur Abszessbildung. Er verdient besonderes Interesse, weil die Entfernung des Projektils aus dem Recessus piriformis mittels Oesophagoskop in Frage stand.

Der Patient, der Landwehrmann H. W., war am 16. Juni 1915 durch Schrapnellschuss verletzt worden. Unmittelbar anschliessend an die Verletzung trat Stimmlosigkeit ein; keine Bewusstlosigkeit. Blutung nur aus der äusseren Wunde am Halse, nicht aus dem Munde. Angeblich keine Schluckbeschwerden. Zunächst keine Atemnot. Der Patient wird der Klinik vom Vereinslazarett Friedrichsgymnasium überwiesen, da die dort gemachte Röntenaufnahme ein Projektil in der Nähe des Kehlkopfes festgestellt hatte. Befund: Am Halse rechts kleine schmierig belegte Schusswunde. Kein Ausschuss. Mässiger Stridor. Schluckbeschwerden, reichlich eitriges Sputum. Bei der Laryngoskopie sieht man die rechte Larynxseite vollkommen unbeweglich, rechte aryepiglottische Falte und Aryknorpel stark gerötet und ödematös geschwollen. Der rechte Recessus piriformis ist mit rahmigem Eiter angefüllt. Die Röntgenaufnahmen zeigen einen dreieckigen Granatsplitter von unregelmässiger Oberfläche im Bereich des rechten Recessus piriformis (vgl. Tafel X, Fig. 5). Da im Verlauf der nächsten Tage die Erscheinungen stark zunahmen, die Temperatur anstieg und auch eine äussere Schwellung auftrat, wurde, obwohl man nach Aushusten des Eiters in der Tiefe des rechten Recessus piriformis einen dunklen Fremdkörper sah, doch in Anbetracht der starken

äusseren Schwellung beschlossen, den Abszess von aussen zu eröffnen. In Lokalanästhesie wurde ein Schnitt am vorderen Rande des Sternokleidomastoideus angelegt. Schon das subkutane Gewebe stark ödematös, oberhalb des Abganges der Arteria thyreoidea superior kommt man auf einen gegen den Larynx hinführenden Abszess, der stark faulig riechenden Eiter von bräunlicher Farbe enthält. Der hintere Rand der Cartilago thyreoidea rechts ist frakturiert und von Perichondrium entblösst. Hinter dem Thyreoidknorpel sieht man einen metallischen Fremdkörper, der beim Versuch, ihn zu fassen, in den Pharynx gleitet, von wo er mit einer Zange extrahiert werden kann. Drainage des Abszesses. Der Abszess heilte langsam aus; es kam noch wiederholt zu kleineren Eiterverhaltungen in der Muskulatur, die Erscheinungen am Larynx gingen aber sehr rasch zurück, bereits einen Tag nach der Splitterentfernung sprach der Patient wieder mit tönender Stimme. Doch waren im laryngoskopischen Bilde die Bewegungen der rechten Larynxseite noch schleppend. Nach 4 Wochen fand sich bei der direkten Untersuchung im rechten Recessus piriformis nur mehr eine weissliche Narbe und eine kleine, etwa erbsengrosse, granulierende Wundfläche. Bei der Entlassung nach weiteren 4 Wochen: im Recessus piriformis rechts kaum noch sichtbare weissliche Narbe, rechte Larynxseite frei beweglich, volltönende Stimme. Die äussere Wunde am Halse glatt vernarbt.

Die Entfernung des Fremdkörpers mittels Oesophagoskop hätte natürlich den wesentlich einfacheren Eingriff dargestellt und wäre, wenn der Fall frisch in unsere Behandlung gekommen wäre, zweifellos auch indiziert gewesen. Nachdem es aber einmal zur Bildung eines so ausgedehnten Abszesses gekommen war, bestand die Gefahr, dass der Abszess ohne Eröffnung nach aussen nicht ausheile, sondern zu einer Mediastinitis führen konnte.

Verletzungen des Oesophagus durch Geschoss sahen wir in zwei älteren Fällen. Es war hier bereits zur Narbenbildung gekommen, die bei einem der beiden Fälle zu nicht ganz unerheblichen Schluckbeschwerden Anlass gab. Da indessen Nahrung in ausreichender Menge die Narbenstenose passierte, so war eine besondere Therapie nicht indiziert. Es ist anzunehmen, dass Verletzungen des Oesophagus in der Regel zu periösophagealen Abszessen und Mediastinitis führen. Gesehen haben wir indessen solche Fälle nicht.

Zum Schlusse sei noch ein Fall erwähnt, bei dem die Kugelextraktion mittels Bronchoskops versucht wurde. Chiari hat in der Gesellschaft der Aerzte in Wien einen Fall demonstriert, bei dem ihm die bronchoskopische Entfernung eines Projektils aus dem linken Bronchus gelang. Selbstverständlich haben wir auch nach solchen Fällen gefahndet, und jeden Lungensteckschuss auf die eventuelle Möglichkeit der bronchoskopischen Extraktion untersucht. Bei dem von uns beobachteten Fall handelte es sich nun nicht um ein Geschoss in den inneren Luftwegen, sondern in der Pleura, und wir haben die bekanntlich schon von Killian empfohlene Pleuroskopie zur Entfernung des Geschosses herangezogen. Bei dem Patienten war wegen Empyems eine Thorakotomie ausgeführt worden. Da die Eiterung nicht sistierte, erscheint die Entfernung des mit einer Sonde

in der Tiefe von 8 cm zu fühlenden Geschosses indiziert; es schien uns nun schonender, da ein Versuch der Extraktion mit der Kornzange misslungen war, uns durch das Bronchoskop über die Lage des Geschosses zu orientieren und so die Extraktion vorzunehmen. Die Einführung eines Rohres von 14 mm Durchmesser gelang auch leicht, es zeigten sich zunächst nur Granulationen, die mit der Pinzette entfernt wurden; trotz der sehr beträchtlichen Blutung konnten wir das Geschoss einen Augenblick sehen und feststellen, dass es mit der Basis gegen die Fistel zu lag, für die Extraktion also sehr günstig. Es gelang jedoch nicht, das sehr festsitzende Projektil mit den schwachen Zangen zu lockern, und es zeigte sich in diesem Falle doch, dass die modernen Methoden nicht immer zum Ziele führen, da nach einigen vergeblichen Versuchen mit der endoskopischen Entfernung doch schliesslich die Extraktion mit der altbewährten Kornzange gelang. Wir erwähnen diesen Fall nur, um auf die eventuelle Möglichkeit der Revision von Empyemhöhlen auf endoskopischem Wege hinzuweisen.

X.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenleiden in Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. O. Kahler.)

Erfahrungen über funktionelle Larynxstörungen bei Heeresangehörigen.

Von

Dr. **Karl Amersbach**,
I. Assistent der Klinik.

Schon die Veröffentlichung einzelner Fälle funktioneller Aphonie bei männlichen Individuen in der älteren und neueren Literatur lässt deren relative Seltenheit erkennen. Wir sind auch gewöhnt, in Friedenszeiten funktionelle Aphonien in der Hauptsache bei Patienten weiblichen Geschlechts zu sehen. Der Krieg hat darin einen überraschenden Wandel geschaffen. Es wurden während der ersten 17 Monate dieses Krieges in der Freiburger Universitätsklinik für Hals- und Nasenleiden über 3000 Militärpersonen, die an Erkrankungen im Bereich der oberen Luftwege litten, untersucht und grösstenteils auch behandelt. Schon in den ersten Monaten befand sich unter ihnen eine bemerkenswert grosse Anzahl von Patienten mit funktionellen kinetischen Störungen des Larynx. Ihre Zahl nahm aber nicht nur absolut, sondern auch relativ im Vergleich zur Gesamtzahl in den letzten Monaten stark zu. Während auf das erste Kriegsjahr — August 1914 bis August 1915 — rund 50 Fälle kommen, brachten die folgenden 5 Monate allein über 50 neue Fälle. Vereinzelte Publikationen, wie die von Arnoldi aus der Würzburger Klinik, lassen vermuten, dass auch anderweitig eine ähnlich grosse Anzahl funktioneller Larynxstörungen beobachtet wurden. Ich habe zur genauen Uebersicht und zur Verwertung des Materials auch in statistischer Hinsicht eine Tabelle anzulegen versucht, die sämtliche Fälle enthält. Dieses Unternehmen stiess auf einige Schwierigkeiten, da die Krankengeschichten nicht in jeder Beziehung den dabei zu stellenden Anforderungen genügten. Es erklärt sich das ohne weiteres daraus, dass die Krankengeschichten einerseits nicht zum Zwecke statistischer Verwertung angelegt waren, und anderseits die zeitweise ganz ausserordentliche Inanspruchnahme der Untersucher ein genaueres Eingehen auf die einzelnen Fälle einfach nicht gestattete. Aus diesem Grunde ergaben sich in einigen Rubriken nicht unerhebliche Lücken. Ein Teil der Patienten, die sich so ziemlich aus sämtlichen Lazaretten Freiburgs, Oberbadens und des Oberelsass rekrutierten, war der Klinik lediglich zur Diagnosenstellung überwiesen worden, war aber nicht in Behandlung der Klinik getreten.

Natürlich ermöglicht eine solche tabellarische Zusammenstellung eine grosse Reihe der verschiedenartigsten statistischen Vergleiche, ich möchte aber nur einige, mir wichtig erscheinende Momente noch betonen. Unter der Gesamtzahl von über 3000 behandelten Patienten haben wir 107 Fälle funktioneller Störungen des Larynx, d. h. über 3 pCt. beobachtet. Ich schalte unter diesen zunächst diejenigen, die lediglich zur Untersuchung überwiesen waren oder aus irgendwelchen anderen Gründen einer Behandlung nicht unterzogen wurden, aus; ihre Zahl beträgt 17. Die übrigen 90 wurden einer Behandlung unterzogen mit dem Ergebnis, dass 43 vollständig, und soweit uns bekannt auch dauernd geheilt, dienstfähig zur Entlassung kommen konnten. 17 weitere Fälle zeigten mehr oder minder ausgesprochene Besserung,

Nr.	Name, Alter und Dienstgrad	Ursache und Dauer der Erkrankung	Vorbehandlung	Diagnose	
1.	K. N., 24 J., Musketier.	Hufschlag gegen die Brust. 7 Monate.	Ja. Elektrisiert.	Aphonie.	Internus- u. Transversusparese.
2.	H. D., 30 J., Reservist.	— —	—	do.	Internusparese.
3.	H. G., 31 J., —	— 11 Monate.	Nicht bekannt.	Diphtonie.	Adduktorenparese.
4.	A. H., 24 J., Reservist.	Plötzl. Heiserkeit ohne Ursache. 4 Monate dauernd.	Inhalation.	Aphonie.	Internusparese.
5.	E. H., 39 J., Landsturmm.	Angebl. Strumektomie. —	—	Diphtonie.	Internusparese u. Transversusparese?
6.	O. K., 30 J., Reservist.	Plötzl., unbekannt. 1 Monat.	Wiederholt.	Aphonie.	Kompl. Adduktorenlähmung.
7.	J. Sch., 43 J., Landsturmm.	— 7 Wochen.	—	do.	Spasmus.
8.	H. V., 36 J., Landwehrm.	— —	—	Pressstimme.	do.
9.	F. W., 24 J., Musketier.	Plötzl., unbekannt. Mehrere Jahre.	—	Aphonie.	Transversusparese.
10.	A. K., 20 J., Füsilier.	Erkältung. 8 Tage.	—	do.	Internusparese.
11.	St. W., 27 J., Landwehrm.	— 14 Tage.	—	do.	do.
12.	H. W., 31 J., Musketier.	— 3 Wochen.	—	do.	do.
13.	W. V., 33 J., Landwehrm.	— 2 Monate.	Inhalation.	do.	do.
14.	O. Th., 29 J., Ldw. Vizefldw.	— 14 Tage.	—	do.	do.
15.	A. T., 34 J., Landwehrm.	— Mehrere Monate.	Inhalat., Pinselungen mit Argentum.	do.	Adduktorenparese.
16.	A. St., 27 J., Gefreiter.	— —	—	Pressstimme.	Spasmus.
17.	F. St., 37 J., Landwehrm.	— 8 Wochen.	Larynxpinselung.	Aphonie.	Internusparese.
18.	K.H.Sch., 24 J., Reservist.	— 5 Monate.	Inhalat., Gurgeln, Aspirin.	do.	Spasmus.

die in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls eine Wiederaufnahme des Dienstes in der Garnison ermöglichte; 30 Fälle trotzten jeder Behandlung und mussten, um ein zu langes Verweilen im Lazarett zu vermeiden, als arbeitsverwendungsfähig entlassen werden. Wenn bei einem Teil dieser letzterwähnten Fälle der Arzt trotz Weiterbestehens der Aphonie auf Garnisonsdienstfähigkeit erkannte, so geschah das in der Regel in der Annahme, dass der Heilung nicht nur unwillkürliche Erscheinungen, sondern auch mangelnder guter Wille des Patienten zugrunde lag. Es war somit durch den Zwang zum Dienst auch an eine erzieherische Wirkung gedacht, die bei derartigen, auf psychogenem Wege leicht beeinflussbaren Erkrankungen von nicht zu unterschätzendem Wert sein dürfte.

Kombination mit anderen Larynx-erkrankungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
Leichte Laryngitis.	Faradisation, Aetherrausch, Massage.	0. Arbeitsverwendungsfähig.	—
do.	Faradisation.	—	—
—	Endolaryngeales Elektrisieren.	0	—
—	Faradisation, endolaryngeal.	+. Rezidiv.	Weitere Behandlung verweigert. Garnisondienstfähig.
—	—	—	—
0	Endolaryngeale Faradisation.	Sofort +.	Garnisondienstfähig.
—	—	—	—
0	—	—	—
0	—	—	—
Laryngitis.	0	Spontanheilung, Furcht vor dem Elektrisieren.	Garnisondienstfähig.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	+. Rezidiv, auch geheilt.	do.
Laryngitis.	do.	+	do.
Tubercul. pulmon.	—	—	—
—	Endolaryngeales Elektrisieren.	+	Garnisondienstfähig.
Laryngitis.	Inhalation.	0	Dienstfähig. Aggravation.
do.	Aetherrausch.	+	Dienstfähig.
do.	do.	+	do.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	Sofort +.	do.

Nr.	Name, Alter und Dienstgrad	Ursache und Dauer der Erkrankung	Vorbehandlung	Diagnose	
19.	A. Sch., 24 J., Landsturmm.	— 3 Wochen.	Wiederholt.	Aphonie.	Transversusparese.
20.	J. R., 28 J., —	— 5 Wochen.	—	do.	Funktionelle Aphonie.
21.	J. R., 32 J., Landwehrm.	— 7 Monate.	—	do.	Spasmus.
22.	R. P., 28 J., Reservist.	— 6 Monate.	Extralaryng. Elektrisieren.	do.	do.
23.	E. R., 19 J., Musketier.	Schreck, Anstrengung, Trauma. Mehrere Wochen.	—	Hysterischer Mutismus.	—
24.	J. P., 27 J., Reservist.	— 2 Monate.	Inhalation.	Aphonie.	Internusparese.
25.	J. R., 29 J., Reservist.	— —	—	do.	do.
26.	O. P., 30 J., Ldw. Unteroff.	Plötzlich. 9 Wochen.	Inhalation.	do.	—
27.	K. P., 21 J., Infanterist.	Heiserk. üb. Nacht, mit einem Schlag. —	—	Pressstimme.	Taschenbandsprache.
28.	J. N., 45 J., Landsturmm.	Laryngitis. Aphonie seit 5 Tg.	Larynxpinselung.	Aphonie.	Spasmus.
29.	A. N., 36 J., Landwehrm.	Sporad. Auftreten. 6 Monate.	Inhalation.	do.	do.
30.	J. M., 29 J., Landwehrm.	— 6 Monate.	—	—	Taschenbandsprache.
31.	J. M., 32 J., Musketier.	— —	—	Stridor beim Atmen.	Transversusparese, Pseudoposticusparese.
32.	O. K., 37 J., Landwehrm.	— 1 Monat.	—	Diphtonie u. Aphonie.	—
33.	F. K., 31 J., Landwehrm.	— Seit Jahr., wechsld.	—	Taschenbandsprache.	Spasmus.
34.	J. H., 26 J., Kanon. Ldstm.	Schlag gegen die linke Halsseite. 2 Monate.	Umschläge.	Aphonie.	do.
35.	E. H., 26 J., Reservist.	Gleichzeitig mit Schussverletzung, Aphonie. Mehrere Monate.	Inhalation, Elektrisieren.	do.	Internusparese.
36.	E. H., 24 J., Musketier.	— —	—	do.	—
37.	J. F., 27 J., Reservist.	Plötzlich. 2 Monate.	—	Funktionelle Aphonie.	—
38.	O. E., 35 J., Landwehrm.	Psychische Infekt. 0	—	do.	—
39.	R. E., 29 J., Landsturmm.	— 14 Tage.	—	Aphonie.	Internusparese.
40.	G. F. C., 22 J., Gefreiter.	— $2^1/_2$ Monate.	Inhalation, Pinselungen.	do.	Adduktorenparese.
41.	H. B., 32 J., Landsturmm.	— 1 Jahr, wechselnd.	—	do.	Internusparese.
42.	E. B., 30 J., Ersatzreserv.	Granateneinschlg. Plötzl. Aphonie. 4 Monate.	Ja.	do.	Adduktorenparese.

Kombination mit anderen Larynx-erkrankungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
0	Aetherrausch: Endolaryngeal. Elektris.:	Erfolglos. Besserung.	Dienstfähig.
—	Extralaryngeales Elektrisieren.	Sofort +.	do.
Leichte Laryngitis.	Aetherrausch.	Vorübergehend +.	do.
—	Aetherrausch, endolaryngeales Elektrisieren.	Erfolglos.	do.
—	Endolaryngeales Elektrisieren.	Vorübergehend +.	do.
Laryngitis.	do.	+	do.
0	do.	+	do.
Laryngitis.	—	—	do.
do.	Adenotomie, Inhalation.	+	do.
Laryngitis, Anästhesie d. Larynx.	Inhalation. Politzern.	+	do.
Laryngitis.	0	+	do.
do.	Inhalation. Faradisation.	—	do.
—	Aetherrausch.	+. Rezidiv b. Laryngoskopieren.	do.
Laryngitis.	Inhalation.	0	Simulation. Dienstfähig.
do.	—	—	—
—	Faradisation.	+	Dienstfähig.
—	Elektrisieren: Aetherrausch:	— +	do.
—	—	—	Nicht behandelt.
Laryngitis.	—	—	Nicht behandelt weg. Dilatatio cordis.
0	Drohung m. Elektrisieren.	Sofort Erfolg.	Dienstfähig.
0	Elektrisieren.	+	do.
Laryngitis.	Faradisation.	—	do.
do.	—	—	Nicht behandelt.
do.	Inhalation, Faradisation.	—	Dienstfähig.

Nr.	Name, Alter und Dienstgrad	Ursache und Dauer der Erkrankung	Vorbehandlung	Diagnose	
43.	M. B., 23 J., Musketier.	— —	—	Taschenbandsprache.	Spasmus.
44.	G. B., 41 J., Landsturmm.	— 2 Tg. Wiederholt.	Inhalation.	do.	Spasmus, wechsld. m. Internuspares.
45.	H. M., 33 J., Gefr. Landw.	Jeder Witterungswechsel. 3 Wochen.	—	Aphonie.	Internus- u. Transversusparese.
46.	F. B., 25 J., Reservist.	— 1 Woche.	—	Taschenbandsprache.	Spasmus.
47.	H. L., 43 J., Landsturmm.	Plötzlich. 5 Wochen.	Inhalat., Umschläge, Gurg. Vor 10 Jahren mit Elektris.	Aphonie.	do.
48.	T., 24 J., Kanonier.	Allmählich, Ursache unbekannt. $2^1/_2$ Monate.	Inhalation.	Aphonie und Diphtonie.	do.
49.	G. M., 36 J., Landsturmm.	— —	—	Aphonie.	Cricothyreoideusparese.
50.	K. E., 30 J., Ersatzreserv.	Unbekannt. 2 Monate.	Gurgeln, Inhalation.	Diphtonie.	Internusparese u. Spasmus.
51.	J. A., 33 J., Ersatzreserv.	Erkältung. 4 Monate.	0	Aphonie.	Adduktorenparese.
52.	R. W., 22 J., Musketier.	Granateinschlag, plötzl. Aphonie. Seit 6 Wochen.	0	do.	Internusparese.
53.	J. B., 22 J., Musketier.	— —	0	do.	—
54.	W. B., 38 J., Landwehrm.	— Mehrere Monate.	0	Diphtonie.	Internusparese.
55.	J. D., 34 J., Landwehrm.	— 3 Jahre.	Elektrisieren.	Aphonie.	—
56.	J. D., 34 J., Pionier.	Sturmangriff, plötzl. Aphonie. Seit 8 Monaten.	do.	Aphonie und Diphtonie.	Internusparese u. Spasmus.
57.	St. E., 22 J., Musketier.	2 Tage im Wasser gewesen, danach Heiserkeit. Seit 3 Tagen.	0	Aphonie.	Spasmus.
58.	H. F., 22 J., Untoff., aktiv.	— Seit 9 Monaten.	Ja.	Pressstimme.	do.
59.	S. G., 26 J., Landsturmm.	— 10 Tage.	0	Funktionelle Aphonie.	—
60.	E. H., 24 J., Musketier.	— Seit 1 Jahr.	0	Aphonie.	Internusparese.
61.	R. H., 42 J., Landsturmm.	— 14 Tage.	0	do.	Internus- u. Transversusparese. Atakt. Bewegg. d. Stimmbänder.
62.	D. J., Musketier.	Plötzlich. —	0	do.	Spasmus.
63.	J. K., 26 J., Landsturmm.	— 2 Monate.	0	do.	Internusparese.
64.	P. L., 25 J., Ersatzreserv.	— —	0	do.	Spasmus.

Kombination mit anderen Larynx-erkrankungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
Laryngitis.	Wiederholt. Faradisieren.	Ohne Erfolg.	Dienstfähig.
do.	Inhalationen.	Quoad Aphonie: Negativ.	do.
—	Faradisation.	Erfolglos.	do.
Laryngitis.	Inhalationen, sonst nicht behandelt.	—	—
do.	Faradisation.	Geringer Erfolg. 2 Tage später Spontanheilung.	Dienstfähig.
0	Faradisation u. Wassertrinken.	+	do.
0	Wiederholt. Faradisieren.	Erfolg.	do.
Laryngitis.	Endolaryngeales Elektrisieren.	Erfolg.	do.
do.	do.	Erfolg. Rezidiv, wiederum erfolgreich. Elektrisier.	do.
do.	do.	Erfolglos.	do.
0	do.	+. Rezidiv. Behandlungsverweigerung.	Dienstfähig. Aggravation.
0	do.	Diphtonie geht in Aphonie über. Internusparese nicht mehr sichtbar.	Dienstfähig.
0	Endolaryngeal. Elektris.: Aetherrausch:	Erfolglos. Vorübergehender Erfolg. Spontanheilg. üb. Nacht.	do.
Laryngitis, geringgradig.	Faradisation.	+, aber noch leichte Diphtonie.	do.
Laryngitis.	do.	Sofort Erfolg.	do.
0	do.	+	do.
0	do.	+	do.
0	Hysterischer Anfall, wird	daher nicht elektrisiert.	—
0	Sprechübungen, endolaryngeal. Elektrisieren.	+ auf wiederholtes Faradisieren.	Dienstfähig.
0	Kehlkopfmassage: Faradisation weg. Aortenaneurysma nicht indiziert.	Erfolglos.	Verlegt.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	Voller Erfolg.	Bronchitis, verlegt.
0	Adenotomie, extralaryngeales Elektrisieren.	Spontanheilung.	Dienstfähig.

Nr.	Name, Alter und Dienstgrad	Ursache und Dauer der Erkrankung	Vorbehandlung	Diagnose	
65.	J. L., 28 J., Ersatzreserv.	— —	—	Aphonie.	Internusparese.
66.	H. L., 25 J., Landsturmm.	— —	—	do.	do.
67.	L. M., 24 J., Landsturmm.	— Seit Jahr., wechsld.	Inhalation, Wickel.	do.	Spasmus.
68.	F. G., 29 J., Landwehrm.	— 5 Wochen.	—	do.	do.
69.	J. N., 28 J., Landsturmm.	— 1 Monat.	0	do.	Internusparese.
70.	M. P., 27 J., Ersatzreserv.	— 2 Monate.	Kalte Halswickel, Inhal.	do.	Transversusparese.
71.	A. S., 32 J., Arm.-Soldat.	— —	Ja.	a) Aphonie. b) 4 Mon. spät.: Aphonie.	Spasmus. Internus- u. Transversusparese.
72.	D. Sch., 27 J., Landsturmm.	— Mehrere Monate.	Inhalation, Elektrisieren.	Aphonie.	Spasmus u. Parese wechselnd.
73.	K. Sch., 23 J., Musketier.	— 5 Wochen.	do.	do.	Internusparese.
74.	L. Sch., 35 J., Landwehrm.	Angeblich Stimmbandpolypen. Mehrere Monate.	do.	do.	Adduktorenparese, inkonst.
75.	A. T., 31 J., Landwehrm.	— 4 Wochen.	0	do.	do.
76.	J. Th., 36 J., Ersatzreserv.	— —	—	do.	Internusparese.
77.	M. W., 22 J., Landsturmm.	— 3 Monate.	0	do.	do.
78.	J. W., 25 J., Reservist.	Erkältung, seitdem Aphonie. Mehrere Monate.	—	do.	Beim Spiegeln keine Parese und keine Aphonie.
79.	J. A., 25 J., San.-Unteroff.	Aufregung i. Felde. 8 Monate.	Ja. Erfolgreich elektrisiert.	Stridor, Aphonie.	Spasmus, Pseudoposticuslähmung.
80.	O. G., 22 J., Aktiv.	Plötzl. Aphonie. Mehrere Monate, wiederholt.	Inhalation, Elektrisieren.	Aphonie.	Internusparese.
81.	E. J., 23 J., Reservist.	Im Anschluss an Typhus Aphonie. Seit mehr. Monat.	0	do.	Spasmus.
82.	W. H., 33 J., Unteroff. Ldw.	— 14 Tage.	0	do.	Internusparese.
83.	L. L., 22 J., Musketier.	— —	—	do.	Internus- u. Transversusparese.
84.	L. Sch., 24 J., Landsturmm.	— 2 Monate.	0	Diphtonie.	Internusparese.
85.	J. M., 29 J., Landwehrm.	— Mehrere Monate.	Elektrisieren bei früherer Erkrankung.	Aphonie.	Adduktorenparese.
86.	E. Oe., 22 J., Kanonier.	Neuropath. —	—	do.	Internusparese.
87.	G. Pf., 32 J., Ersatzreserv.	— 3 Monate. Häufig neurasthenische Stimmlosigkeit.	Pinselungen.	do.	Spasmus.

Kombination mit anderen Larynx-erkrankungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
Laryngitis.	Endolaryngeales Elektrisieren.	Unvollkommener Erfolg.	Arbeitsverwendungsfähig.
do.	Inhalation, Faradisation.	Erfolg +.	Dienstfähig.
0	Behandlung abgelehnt.		do.
0	Energische Faradisation, wiederholt.	Erfolg +.	do.
—	Aetherrausch, Elektrisieren.	Erfolglos.	Arbeitsverwendungsfähig.
—	Endolaryngeales Elektrisieren.	Guter Dauererfolg.	Dienstfähig.
0	do.	Vorübergehend geringer Erfolg.	do.
—	—	—	Arbeitsverwendungsfähig.
0	Aetherrausch: Elektrisieren:	Vorübergehender Erfolg. Erfolglos.	do.
0	Elektrisieren.	Erfolg +. Rezidiv.	In Nasenklin. verlegt, schwerer Neuropath.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	Erfolg +.	Dienstfähig.
Laryngitis.	do.	Erfolg +.	do.
—	—	—	do.
0	Faradisation, wiederholt.	Nur vorübergehender Erfolg.	Arbeitsverwendungsfähig.
0	—	—	Diensttauglich.
Laryngitis.	Faradisation.	Stridor verschwindet, Aphonie bleibt.	Verlegt.
do.	Inhalation, Elektrisieren.	Erfolg +.	Dienstfähig.
do.	Inhalation und Elektrisieren.	—	Wird nicht in der Klinik behandelt.
do.	Faradisation.	Erfolglos.	Arbeitsverwendungsfähig.
do.	Elektrisieren, Aetherrausch.	Erfolglos.	Räuspert mit lauter Stimme. Arbeitsverwendungsfähig.
do.	Inhalation, Elektrisieren.	+	Dienstfähig.
0	Aetherrausch: Faradisation:	Vorübergehender Erfolg. Hysterischer Anfall.	Nervenklinik.
Laryngitis.	Elektrisieren.	Erfolglos.	Arbeitsverwendungsfähig.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	+	Stimme noch leicht rauh, soll immer rauh gewesen sein. Dienstfähig.

Nr.	Name, Alter und Dienstgrad	Ursache und Dauer der Erkrankung	Vorbehandlung	Diagnose	
88.	Th. R., 18 J., Kriegsfreiwill.	— Wiederholterkrkt.	0	Aphonie.	Transversusparese.
89.	A. D., 39 J., Landwehrm.	Plötzlich, Transport z. Truppenteil. —	0	do.	Internusparese, abwechselnd Spasmus.
90.	K. K., 35 J., Landwehrm.	Plötzlich. ½ Jahr.	0	do.	do.
91.	N. W., 27 J., Landsturmm.	Mundatmung, Brustschmerzen. 3 Wochen.	0	do.	Transversusparese.
92.	A. S., 45 J., Arm.-Soldat.	Schreck, Fall ins Wasser, vor 26 J. Imm. wied. aphon.	0	do.	Spasmus.
93.	E. Sch., 26 J.	Anstrengung im Dienst. Mehrere Monate.	0	do.	do.
94.	Sch. W., 37 J., Dragoner.	Aphonie i. Urlaub, allmählich. —	Früher schon elektrisiert.	do.	do.
95.	F. Sch., 26 J., Untoff. d. Res.	— —	—	do.	Internusparese.
96.	D. Sch., 33 J., Ersatzreserv.	Im Anschluss an Typhus Aphonie. Mehrere Monate.	0	Funktionelle Aphonie.	—
97.	F. W., 24 J., San.-Unteroff.	Erkältung. 8 Monate.	0	Aphonie.	Spasmus.
98.	O. W., 24 J., Gefr. d. Res.	Plötzlich durch Erkältung. 10 Monate.	Pinselungen usw.	Falsettstimme.	do.
99.	J. W., 30 J., Landwehrm.	Plötzl., angeblich nach Blutbrechen. 10 Monate.	Pinselg., Elektrisieren, Inhalation.	Aphonie.	Adduktorenlähmung.
100.	J. L., 36 J., Landsturmm.	— 6 Wochen.	0	do.	Spasmus.
101.	Ch. K., 35 J., Landwehrm.	— Einige Tage.	Gurgeln.	do.	do.
102.	F. M., 24 J., Pionier.	— Seit Monaten.	Inhalation.	do.	Adduktorenschwäche.
103.	F. M., 32 J., Ersatzreserv.	Plötzlich. 3 Wochen.	Inhalation, Elektrisieren.	do.	Spasmus.
104.	Ch. M., 32 J., Jäger.	— Seit vielen Jahren, wechselnd.	Pinseln, extralaryngeales Elektrisieren.	do.	do.
105.	H. N., 31 J., Jäger.	Erkältung. 10 Tage.	Gurgeln, Inhalation.	do.	Internusparese.
106.	R. F., 37 J., Arm.-Soldat.	Erkältung. 4 Wochen.	0	do.	Spasmus.
107.	L. B., 40 J., Landsturmm.	— Seit 1 Jahr, wechselnd.	Ja.	do.	Transversusparese, wechsld. m. Internusparese und Spasmus.

Kombination mit anderen Larynx-erkrankungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	+	Dienstfähig.
Laryngitis.	do.	Vorübergehender Erfolg.	Spricht laut, sobald er elektrisiert werden soll, danach aber immer wieder Rezidiv. Arbeitsverwendungsfähig.
0	do.	+	Dienstfähig.
Laryngitis.	Soll elektrisiert werden, spricht schon vordem laut.		do.
Leichte Reizung.	Elektrisieren.	Erfolglos.	Arbeitsverwendungsfähig.
Leichte Laryngitis.	Endolaryngeales Elektrisieren.	Erst nach wiederholter Faradisation: Erfolg.	Dienstfähig.
0	0	0	Nicht behandelt.
0	0	0	do.
Leichte Laryngitis.	0	0	do.
0	Inhalation, Elektrisieren.	+	Dienstfähig.
Leichte Laryngitis.	Inhalation, Elektrisieren, Aetherrausch.	Erfolglos, trotz wiederholten Elektrisierens.	Arbeitsverwendungsfähig.
0	Wiederholtes Elektrisieren.	Erfolglos.	do.
Laryngitis.	0	0	Nicht behandelt.
0	0	0	do.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	Vorübergehender Erfolg.	Zurückverlegt.
Laryngitis.	Endolaryngeales Elektrisieren, Inhalationen.	Noch nicht behandelt.	—
Laryngitis chronica.	0	0	Nicht behand. Presst bei Phonation den ganzen Larynxeingang zusammen.
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	Noch nicht behandelt.	—
0	Noch nicht behandelt.		—
0	Endolaryngeales Elektrisieren.	Geringer Erfolg, Spontanheilung.	Dienstfähig.

Die Tatsache der starken psychischen Beeinflussbarkeit der Patienten führt uns über zur Frage und der Aetiologie unserer Erkrankung.

Aetiologie.

Wir bezeichnen als funktionelle Störung jede, für die uns — bis heute wenigstens — die Kenntnis der anatomisch-histologischen Grundlage fehlt. Ob eine solche Grundlage überhaupt ausgeschlossen werden darf, ob sie vielleicht so geringfügiger Natur ist, dass sie sich mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden nicht nachweisen lässt, vielleicht auch schnellster Heilung, ja momentaner Wiederherstellung zugänglich ist, wissen wir nicht. Wir verstehen also unter funktioneller Störung einen pathologischen Vorgang im Ablauf der physiologischen Lebenserscheinungen des Organismus, für den wir morphologische Veränderungen nicht kennen und der wahrscheinlich auf einer Störung der biochemischen und biomechanischen Prozesse beruht. Jede organische Erkrankung scheidet somit aus. Genaue Angaben über den Sitz der vorliegenden Erkrankung vermögen wir heute noch nicht zu machen. Nur das Eine lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass er in den höheren Assoziationszentren der Hirnrinde gesucht werden muss. Ausser- und, wenn man so sagen darf, oberhalb der motorischen Region, da, wo auf Grund des Zusammentreffens bestimmter Vorstellungen der Impuls entsteht, der nach seinem Uebergang auf das motorisch Zentrum bestimmte muskuläre Erscheinungen auf dem Wege des peripheren motorischen Neurons erzeugt, haben wir die Störung zu suchen. Funktionelle Störungen im Gebiete des Nervensystems pflegen als Neurose bezeichnet zu werden. Die Beteiligung der Hirnrinde, in der wir den Sitz aller seelischen Vorgänge zu suchen haben, bedingt die Erweiterung zur Psychoneurose. Als Psychoneurose wird gewöhnlich auch die Neurasthenie bezeichnet. Sie charakterisiert sich als eine meist auf Veranlagung beruhende, weit über die Norm hinausgehende Erregbarkeit und Ermüdbarkeit des Nervensystems. Enge Beziehungen zu psychischen Vorgängen, starke Beeinflussbarkeit der seelischen Stimmungen durch somatische Zustände und umgekehrt sind auch ihr eigen. Selbst gewisse Erscheinungen auf motorischem Gebiete (motorische Unruhe usw.) werden bei schweren Neurasthenikern beobachtet. Lähmungen aber und Krämpfe auf rein neurasthenischer Basis kennen wir nicht. Dagegen spielen solche im Symptomenkomplex einer anderen Psychoneurose — der Hysterie — eine grosse Rolle. Es muss zugegeben werden, dass im einzelnen Falle die einwandfreie Festlegung der Diagnose Hysterie auf gewisse Schwierigkeiten stösst und die Feststellung der sogenannten Stigmata häufig nicht möglich ist, doch glauben wir, dass schon allein das Vorhandensein einer sicher funktionellen Störung (monosymptomatische Fälle) genügt, den Patienten als an Hysterie leidend anzusehen. Mit anderen Worten: wir glauben, von einigen Einschränkungen abgesehen, uns berechtigt, kinetische Störungen des Larynx, sofern wir nur jede organische Erkrankung ausgeschlossen haben, als hysterisch anzusehen. Rein theoretisch liesse sich ja auch die Vorstellung einer rein neurotischen Aetio-

logie für gewisse Fälle in dem Sinne rechtfertigen, dass wir den Sitz der funktionellen Störung in das motorische Zentrum, also in eine den Assoziationszentren untergeordnete Region verlegen. — Jeder Beweis für eine solche Annahme steht aber bis jetzt aus.

Lokalisiert sich die Störung, um das zu wiederholen, in den übergeordneten Assoziationszentren, so können wir sie eben nicht mehr als Neurose bezeichnen, sie gehört vielmehr in das Gebiet der Psychoneurose und, soweit unsere heutigen Kenntnisse reichen, damit unter das Krankheitsbild der Hysterie. Es soll dabei ausdrücklich die Möglichkeit anerkannt werden, dass eine erweiterte Kenntnis vielleicht doch noch andere ätiologische Momente zutage fördern könnte.

In der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Sitzung vom 13. Dezember 1915) wurde im Anschluss an einen Vortrag von E. Barth: „Ueber organische und funktionelle Kehlkopfstörungen bei Kriegsverletzungen" über die Frage der Aetiologie der funktionellen Kehlkopfstörungen diskutiert. Während ein Teil der Autoren annahm, dass sie auf hysterischer Grundlage basierten, stellt sich Killian auf den Standpunkt, dass es sich um Gewohnheitsstörungen handle, wobei beim Phonieren nicht hauchartig angeblasen, sondern stark gepresst werde. Eine Einigung hinsichtlich der ätiologischen Frage wurde auch hier nicht erzielt.

Symptomatologie.

Die hervorstechendste, auch dem Laien ohne weiteres sinnfällige Erscheinung bei den hysterisch-kinetischen Störungen des Larynx ist die Veränderung der Stimme. In der wohl grösseren Mehrzahl der Fälle dokumentiert sie sich als vollständige Tonlosigkeit der Stimme, als Aphonie. Ihr anatomisches Substrat ist der mangelhafte Glottisschluss infolge funktioneller Insuffizienz phonatorischer Muskeln bzw. Muskelgruppen. Gelegentlich tritt an Stelle der phonatorischen Larynxmuskulatur auch die Atmungsmuskulatur. Die funktionelle Störung dieser äussert sich in Form eines zu schwachen, hauchartigen Anblasestroms. Wie alle übrigen Erscheinungen, so variiert auch dies Symptom der phonatorischen Muskelinsuffizienz in nicht wenigen Fällen. Die tonlose Stimme geht in manchen Fällen in die sogenannte Pressstimme über bzw. wechselt mit ihr. Wir wissen, dass diese Pressstimme, vielfach auch Taschenbandsprache genannt, auf einem Intentionskrampf der Larynxmuskulatur beruht, der ein heftiges Zusammenpressen der Stimmbänder, oft auch der Taschenfalten im Moment des Phonationsversuches zur Folge hat. Der Krampf kann so heftig sein, dass auch der kräftigste Anblasestrom ihn nicht oder nur unvollkommen überwindet. Das Bestreben des an solchem funktionellen Spasmus oder Intentionskrampf leidenden Patienten, trotzdem Ton oder Stimme zu produzieren, führt zur Beteiligung der Atmungsmuskulatur, der akzessorischen Atemmuskulatur, unter Umständen sogar weiterer, zur Atmung und Phonation nicht in direkter Beziehung stehender Muskelgruppen. Dieses auch als funktioneller

phonatorischer Stimmritzenkrampf, als Aphonia bzw. Dysphonia spastica bezeichnete Krankheitsbild stellt sich natürlich nicht in allen Fällen in der eben beschriebenen vollen Entwickelung dar, es besteht aber zwischen ihm und dem auf die Larynxmuskulatur selbst beschränkten phonatorischen funktionellen Intentionskrampf nur ein gradueller, kein prinzipieller, nur ein quantitativer, nicht ein qualitativer Unterschied. Auf seltenere Störungen der Stimme, Falsettstimme bei Männern und dergl., soll später noch genauer eingegangen werden.

Die merkwürdige Kombination von Aphonie und Dysphonie bei den sogenannten Spastikern lässt nur die Deutung zu, dass hier eben Parese und Spasmus einander ablösen bzw. in einzelnen Fällen auch der Anblasestrom zeitweise ausserordentlich schwach ist. Eine Annahme, die durch die laryngoskopische Untersuchung oft direkt bestätigt werden kann. Man beobachtet bisweilen, dass der für gewöhnlich aphonisch sprechende Patient bei und nach der Laryngoskopie auf einmal ausgesprochene Pressstimme aufweist. Hier bedingt wohl der Reiz und die psychische Beeinflussung durch die Laryngoskopie den funktionellen Spasmus. Ein solcher Intentionskrampf entspricht in seinem ganzen Ablauf durchaus der willkürlichen Aktion, ist es aber keine solche, sondern muss, von den seltenen Fällen bewusster Simulation abgesehen, als unwillkürlich, als hysterisch, als durch falsche Bewegungs-, vielleicht auch Lagevorstellung der Larynxmuskulatur bedingt, als Koordinationsstörung aufgefasst werden. In manchen Fällen entspricht das laryngoskopische Bild nicht der ausgesprochenen Stimmstörung. Hier ist zunächst zu berücksichtigen, dass in manchen Fällen hierfür eine Insuffizienz des Anblasestroms als einer Aktionskomponente der Phonation in Frage kommt. Freilich sind diese Fälle wohl ganz besonders auf Simulation verdächtig und bedürfen einer besonderen Prüfung nach dieser Richtung. Andererseits kann aber auch angenommen werden, dass die funktionelle Störung so geringfügig ist, dass sie nicht bis zu einer morphologisch sichtbaren Aktionsstörung der Muskulatur führt.

Die Mannigfaltigkeit des morphologischen Bildes zwingt uns, nach einer gewissen Einteilung zu suchen; diese bleibt vor allem auch in Hinsicht auf die zahlreichen Uebergänge zwischen den einzelnen etwa zu unterscheidenden Gruppen etwas problematisch, ist aber andererseits notwendig, da doch zum mindesten zwischen Krampf und Lähmung ein wohl unbestrittener Unterschied besteht. Immerhin bedeutet die Trennung in einzelne Gruppen mehr eine formale als eine prinzipielle Einteilung. In der Mehrzahl aller Fälle von reiner Aphonie sahen wir als morphologische Grundlage eine

Internusparese.

Unter unseren 107 Fällen, die zum Teil ja auch andere Stimmstörungen aufwiesen, fanden sich 30 Fälle von Internusparese. Ich zähle hierzu nur diejenigen, die auch bei wiederholtem Spiegeln nur das Bild der Internusparese, nicht etwa irgendwelche Kombination mit anderen Lähmungen oder mit krampfartigen Erscheinungen darboten.

Wesentlich seltener ist die zweite Gruppe der isolierten

Transversusparese.

Wir beobachteten 5 Fälle. Etwas häufiger erschien die Kombination zwischen Internus- und Transversusparese zu sein. Hier ergibt sich aber bereits die Schwierigkeit, dass gerade diejenigen Fälle, die die Kombination von Lähmungen zweier Muskelgruppen zeigen, in der Regel auch ein durchaus wechselndes Bild darbieten. Schon während der ersten Untersuchung wechselt gewöhnlich in rascher Folge das Bild, so dass, wo eben eine Kombination von Internus- und Transversusparese in Erscheinung trat, im nächsten Augenblick auch der knorpelige Teil der Glottis sich schliesst, oder aber durch Anspannung der Musculi vocales der ligamentäre Abschnitt zum Schlusse kommt. Trotzdem lässt sich aber doch wohl eine besondere Gruppe sondern, die bei wiederholtem Spiegeln vorwiegend das Bild der kombinierten Internus- und Transversusparese darbietet; wir beobachteten 6 solcher Fälle.

Die folgende Gruppe der **Lähmung sämtlicher Adduktoren** schliesst natürlich die Parese des Transversus und Internus ein. Sie dokumentiert sich durch ein vollständiges Klaffen der Glottis, die auch bei intensivster Phonationsanstrengung nicht zum Schluss kommt. Der Grad der Beteiligung der einzelnen Gruppen an diesem Bilde lässt sich nur in besonderen Fällen mit annähernder Sicherheit feststellen, dann nämlich, wenn das Bild inkonstant ist und vorübergehend die Parese einzelner Muskeln ausgeschaltet wird, während die anderer bestehen bleibt. So sieht man bisweilen bei Fällen dieser Gruppe, dass die Aryknorpel für einen Moment zusammentreten, so dass man daraus schliessen kann, dass unter den Lähmungen die des Lateralis und Transversus die am wenigsten ausgesprochene ist. Dieser Gruppe können wir 9 der beobachteten Fälle anreihen. Eine absolut einwandfreie Beobachtung eines Falles isolierter Lateralisparese steht uns nicht zur Verfügung, wenn auch — wie sich schon aus dem oben Gesagten ergibt — bei einzelnen Fällen von Paresen aller Adduktoren der Eindruck bestand, als stehe die mangelhafte Innervation des Musculus lateralis im Vordergrund. Es fehlt in der Gruppe der Phonationsmuskeln noch der **Krikothyreoideus,** der sich in einem Falle als allein gelähmt und somit als alleinige Ursache der Aphonie nachweisen liess. In diesem Falle zeigten die mangelhaft gespannten Stimmbänder bei vollständig geschlossener Glottis ein eigentümlich gewelltes Aussehen, wie schlaffe Gummibänder. Das Bestreben des Patienten, trotz mangelhaften Schlusses der Glottis auf diese oder jene Weise zu phonieren, führt uns über zur zweiten grossen Gruppe, der auf Spasmen der Larynxmuskulatur beruhenden.

Wir sehen nicht selten, dass der Patient, dem eine ausgesprochene Internus- oder Transversusparese funktioneller Natur die phonatorische Funktion der Stimmlippen unmöglich macht, zu dem unbewussten Hilfsmittel greift, an die Stelle der wahren die falschen Stimmbänder zu setzen. Ueber den nicht vollkommen geschlossenen Stimmlippen nähern sich die



Taschenfalten meist bis zur vollen Berührung, und der Anblasestrom, der, ohne die Stimmbänder in Schwingung zu versetzen, die Glottis passiert, erzeugt in den Taschenfalten Schwingungen, die der normalen Stimme ähnliche Töne hervorrufen.

Ist dem Patienten diese Möglichkeit erst einmal geläufig geworden, so sieht man, dass regelmässig die Phonationsanstrengung von einem Zusammenpressen des Larynxeinganges, speziell einer Annäherung der Taschenfalten aneinander, begleitet wird. Ich will durchaus nicht behaupten, dass einmal diejenigen Fälle, die sich uns als eine Kombination von Lähmung und Krampf darstellen, und andererseits diejenigen Fälle, die ausschliesslich uns das Bild des phonatorischen Spasmus darbieten, alle auf diese Weise entstehen. Bei vielen aber kann man sich dieses Eindruckes nicht erwehren, um so mehr, als wir bei der Mehrzahl, man könnte fast sagen bei allen Fällen mit sogenannter spastischer Aphonie, das Verhalten der Stimmbänder während der Phonation überhaupt nicht beobachten konnten, da die fest zusammengepressten Taschenfalten jeden Einblick in den Larynx unmöglich machen, andererseits das Durchdringen des Anblasestroms durch die Glottis ein Offenbleiben derselben notwendigerweise voraussetzt. Freilich liegt auch hier die Sache insofern nicht ganz einfach, als es fast unmöglich erscheint, in diesem Falle unwillkürliche funktionelle Parese von willkürlicher Erschlaffung bzw. Nichtinnervation zu unterscheiden. Die Krankengeschichten auch der Klinik weisen in zahlreichen Fällen die Diagnose „spastische Aphonie, kombiniert mit Transversusparese“ auf. Grund zu dieser Diagnose bietet das ziemlich einheitliche Bild der eigentlichen spastischen Aphonie, bei dem wir die vorderen zwei Drittel bis drei Viertel der Taschenfalten fest aneinandergepresst finden, während der hinten verbleibende Rest offen steht und auch die darunter liegenden Stimmbänder als nicht geschlossen erkennen lässt. Nur bei wenigen dieser Fälle lässt sich feststellen, dass der membranöse Teil des Stimmbandes tatsächlich geschlossen, nur der kartilaginäre geöffnet ist. Auch bei diesen Fällen aber ist schwer zu sagen, ob Parese oder willkürliche Nichtinnervation vorliegt, da eben dem Exspirationsstrom an irgendeiner Stelle Ausgang geschaffen werden muss.

Während das anatomische Bild der spastischen Aphonie ein im wesentlichen nur graduell verschiedenes zu sein pflegt — es kann, von der Beteiligung akzessorischer Atemmuskeln ganz abgesehen, auch zu einem krampfhaften Herabziehen der Epiglottis, zu einem nahezu völligen Verschluss des ganzen Larynxeinganges durch Nähertreten der aryepiglottischen Falten kommen —, stellt sich das Ergebnis dieses pathologischen Phonationsaktes insofern verschieden dar, als wir in einem Falle eine ausgesprochene Aphonie, im anderen Falle die sogenannte Taschenbandsprache oder Pressstimme resultieren sehen.

Wir beobachteten unter unseren Fällen 38 spastische Aphonien, von denen 25 rein aphonisch waren, 8 dagegen eine deutliche Pressstimme aufwiesen. In weiteren 5 Fällen fand sich die oben erwähnte Kombination

von Spasmus und Parese. Die einleitend erörterte Erklärung dieses Zusammentreffens von Lähmung und Krampf führt auch zu der Frage, inwieweit willkürliche Momente für das Zustandekommen dieser spastischen Erscheinung massgebend sein könnten. Die Annahme, dass das Bestreben des mit einer funktionellen Parese behafteten Patienten, auf anderem Wege zu Phonation zu gelangen, ihn zur Zuhilfenahme der Taschenbänder veranlasst, setzt dabei freilich eine Willkürlichkeit voraus. Doch glaube ich, dass in diesem Falle, besonders in Hinsicht auf die den Hysterischen an und für sich eigene Labilität der Innervationsimpulse, die ursprünglich bedingt willkürliche Innervation sehr bald zur unwillkürlichen wird. Möglicherweise sind es auch Störungen der Sensibilität im Larynx, die die einmal eingetretene Koordinationsstörung beim Phonationsakt zu einer vollständigen werden lassen. Es ist leider bisher bei unserem Materiale nach dieser Richtung hin nicht möglich gewesen, in ausreichender Weise die Sensibilität des Larynx bei den Aphonikern zu prüfen. Nur in vereinzelten Fällen konnten wir eine deutliche Hypästhesie feststellen. Ich bin mir wohl bewusst, dass eine Reihe dieser Fälle in ihrem ganzen Verlaufe durchaus nicht den Eindruck machten, als habe bei ihnen primär eine Parese bestanden, aus der sich sekundär eine spastische Aphonie entwickelte. Es gehören hierher vor allem alle diejenigen Fälle, bei denen anscheinend von vornherein eine Taschenbandsprache bzw. Pressstimme bestand. Hier kommt als weiteres begünstigendes Moment für das Zustandekommen gerade der spastischen Aphonie die recht häufige Kombination mit Laryngitis in Frage. Wir beobachteten unter den 107 Fällen in nicht weniger als 45 mehr oder minder deutliche entzündliche Veränderung der Stimmbänder. Freilich handelte es sich zum Teil um recht geringgradige laryngitische Erscheinungen, die teilweise ohne Frage nicht primär, sondern sekundär waren, insofern sie nur in einer Hyperämie bestanden, zu deren Erklärung die forcierte Aktion der Muskulatur des Larynxeingangs durchaus genügt. Bei nicht wenigen anderen Fällen aber bestand gleichzeitig eine erhebliche Laryngitis, von der anamnestisch festgestellt werden konnte, dass sie die primäre Erkrankung darstellte. Die Besprechung der Therapie wird uns noch zeigen, in welchem Umfange der Aphoniker durch das Hören der eigenen Stimme beeinflusst wird. Die durch die Laryngitis erzwungene Raucedo oder Diphtonie kann wohl leicht den Patienten psychisch in dem Sinne beeinflussen, dass mit dem Nachlassen der laryngitischen Erscheinungen die Störung der Stimme nicht schwindet, sondern von dem Patienten unwillkürlich imitiert wird, und so allmählich sich das Bild spastischer, unter Umständen auch paretischer Aphonie auf dem Wege, den man gewissermassen als Autosuggestion bezeichnen könnte, ausbildet.

Es kommt aber und zwar gerade bei den im Felde erkrankten Soldaten, das nicht zu übersehende Moment der Unfallneurose in Betracht. Wenn hier die Bezeichnung Unfallneurose gebraucht wird, so glaube ich damit nicht aus dem Krankheitsbegriff der Hysterie herauszutreten, da auch die Unfallneurose als eine Psychoneurose ohne weiteres dem Sym-

ptomenkomplex der Hysterie eingegliedert werden muss. Der an Laryngitis erkrankte Patient, der vielleicht früher schon einmal an funktioneller Aphonie gelitten hat, wird in dem Nichtwiederkehren der Stimme ein ihm willkommenes Mittel sehen, lange Zeit oder dauernd im Lazazett bleiben zu können. Es soll damit durchaus nicht gesagt sein, dass wir es dabei etwa mit einer direkten Simulation oder auch nur bewussten Aggravation zu tun haben, es ist vielmehr der Ideenkomplex des seines Leidens sich bewussten und von dem Wunsche beseelten, nicht wieder unter die ihm unangenehmen schwierigen Verhältnisse zurückzukommen, die den psychisch labilen Patienten eben im Sinne der Unfallneurose beeinflusst. Das epidemische Auftreten solcher hysterischer Störungen ist bekannt, wir selbst konnten feststellen, dass in einem Falle ein Patient, der auf der Abteilung neben einem Aphoniker lag, in der Nacht akut an funktioneller Aphonie erkrankte, die sich allerdings auch sehr leicht beseitigen liess, da schon die Drohung des endolaryngealen Faradisierens, das dem Patienten von anderen Leidensgenossen bekannt war, genügte, ihm seine Stimme wiederzugeben. Auch die merkwürdige Anhäufung der Fälle bei besonderen Gelegenheiten, wie vor Weihnachten, lässt sich wohl kaum in anderem Sinne deuten.

Die Fälle, die wir hier als Taschenbandsprache, Pressstimme und spastische Aphonie zusammengefasst haben, müssen, wie schon erwähnt, hierher gerechnet werden, wenn sie auch, wenigstens graduell, nicht immer dem charakteristischen Bilde der Dysphonia spastica, dem phonatorischen Stimmritzenkrampf, entsprechen. Es begreift dieses Krankheitsbild, wie erwähnt, den Krampf nicht nur der eigentlichen Larynxmuskulatur, sondern zum mindesten den der Atmungsmuskulatur, unter gewissen Voraussetzungen auch den der akzessorischen Atemuskeln und weiterer Muskelgruppen in sich. Die Beteiligung der Bauchpresse haben wir bei einem Teil der Fälle auch feststellen können. Leichte Mitwirkung akzessorischer Atemmuskeln, Cyanose usw. wurden auch bei einem Teil unserer Fälle beobachtet. Nach Semon (1) findet sich der phonatorische Stimmritzenkrampf vorwiegend bei Berufsrednern und ist als eine auf übermässige und vor allem falsche Stimmanwendung zurückzuführende Beschäftigungsneurose aufzufassen. Semon stellt die Prognose dieser Erkrankung ausserordentlich ungünstig. Seiner extremen Anschauung haben sich wohl nur wenige Autoren angeschlossen, und besonders in neuerer Zeit wurde von verschiedener Seite auf andere Aetiologie und auf Heilungsresultate bei diesem Krankheitsbilde hingewiesen. So unter anderem von Seifert (3) und von Arnoldi (2) aus der Seifertschen Klinik. Auch wir sind der Ansicht, dass als Aetiologie für diese Erkrankung vor allem die Hysterie in Betracht kommt. Hieraus ergibt sich nach unseren Erfahrungen auch eine günstigere Prognose.

Wir sahen im ganzen 32 reine Fälle von spastischer Aphonie, von denen 15 bzw. 16, also die Hälfte, durch verschiedene Massnahmen geheilt werden konnten. Dem gegenüber steht eine Zahl von 55 Erkrankungen, die auf reiner Lähmung beruhten und bei denen die angewendeten thera-

peutischen Verfahren nur in 25 Fällen zur Heilung führten. Allerdings wurde gerade von den Paresen eine grössere Anzahl der Fälle aus verschiedenen Gründen nicht behandelt, so dass man unter Berücksichtigung dieser Tatsache wohl sagen kann, dass sich prognostisch die beiden Krankheitsformen — wenigstens nach diesen Ergebnissen — annähernd gleich verhalten. Allerdings mussten die spastischen Aphonien entschieden einer intensiveren, längerdauernden Behandlung unterzogen werden, und eklatante Erfolge wurden durch einmaliges endolaryngeales Elektrisieren bei ihnen seltener beobachtet, als bei den Paresen. Die weitere Beobachtung des noch immer reichhaltigen Materials wird hoffentlich auch in dieser Frage noch neue Tatsachen zu Tage fördern, die ein begründeteres Urteil erlauben werden.

Im Sinne der Beschäftigungsneurose könnte vielleicht in Frage kommen, dass etwa die Spastiker in einem grösseren Prozentsatz den militärischen Chargen angehörten, die dienstlich zu starker Inanspruchnahme ihrer Stimme gezwungen sind. Hasslauer (4) weist auf diese Tatsache hin. Unser Material zeigt nach dieser Richtung keine Anhaltspunkte, und ich möchte mich auch in Hinblick auf die oben erörterte Frage der reinen Neurose als ätiologisches Moment der funktionellen Aphonie oder Dysphonie hierüber in keiner Weise festlegen.

Ein Wort sei noch gestattet zu der Einteilung, die Seifert in ätiologischer Hinsicht für die spastischen Aphonien aufgestellt hat und die in seinem Sinne auch neuerdings von Arnoldi wieder betont wurde. Er unterscheidet 5 Gruppen. Für die erste Gruppe kommt ätiologisch die Hysterie in Frage. Hierin können wir nur vollkommen beistimmen. In die zweite Gruppe werden die auf Reflexneurosen beruhenden Fälle eingereiht; diese Auffassung erscheint mir doch recht anfechtbar. Wir konnten in keinem Falle für die spastische Aphonie unserer Patienten endonasale Veränderungen verantwortlich machen. Hierin konnte uns auch die Tatsache, dass einer unserer Fälle, der wegen persistierender adenoider Vegetation adenotomiert werden musste, auf die Operation hin den Gebrauch seiner Stimme wieder erlangte, nicht irre machen. Es handelt sich ganz einfach hier um eine intensive psychische Beeinflussung des Patienten durch die Operation, die zur Heilung seiner auf hysterischer Basis entstandenen Aphonie führte. Die dritte Gruppe umfasst die Beschäftigungsneurosen, sie muss als solche wohl vorläufig anerkannt werden; wir konnten unter unserem Material einen sicheren Fall der Art nicht feststellen.

Die vierte Gruppe umfasst die Fälle, bei denen ätiologische Momente fehlten. Hierzu kann nur bemerkt werden, dass das Fehlen anderer hysterischer Erscheinungen immerhin die Hysterie mit Sicherheit nicht ausschliessen lässt. Die fünfte Gruppe weist die Fälle auf, bei denen die laryngealen von cerebralen bzw. cerebrospinalen Erscheinungen begleitet waren. Ich glaube den Autor richtig verstanden zu haben, wenn ich annehme, dass darunter Krankheitsbilder verstanden sind, bei denen organische

Erkrankungen den laryngealen Erscheinungen parallel gehen und nur nicht mit Sicherheit als ihre alleinige Ursache festgestellt werden konnten.

Dem eigentlichen Bild der spastischen Aphonie wäre aus dem vorliegenden Materiale nichts Besonderes hinzuzufügen, es sei denn die Tatsache, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der beobachteten Fälle, sowohl der Aphonie als der Dysphonie, im laryngoskopischen Bilde ein Zusammenpressen nicht nur der Stimmbänder, sondern vor allem auch der Taschenfalten beobachtet wurde. Ja, wie eingangs schon erwähnt, war in vielen Fällen sogar nur das Znsammentreten der Taschenfalten mit Sicherheit festzustellen, während hinsichtlich der Stimmbänder die Frage nach deren Verhalten offen gelassen werden musste, da ein genügender Einblick in den Larynx nicht gewonnen werden konnte.

Auch Arnoldi erwähnt diese Feststellung bei einer Anzahl seiner Fälle.

Die grösste Mehrzahl unserer Fälle gehört nun in die bisher besprochenen Gruppen. Einzelne aber lassen sich hier nicht einreihen, sie stellen wohl in gewissem Sinn Raritäten dar und dürfen deshalb wohl im einzelnen kurz angeführt werden.

I. M., 32 Jahre, Musketier. (Nr. 31.) Der Patient wird der Klinik wegen Atemnot zugewiesen. Bei der Untersuchung macht sich tatsächlich ein deutlicher inspiratorischer Stridor bemerkbar. Nase, Nasenrachenraum, Pharynx o. B. Bei der Laryngoskopie sieht man, dass der an sich vollkommen reaktionslose Larynx bei der Phonation zunächst ein durchaus normales Bild darbietet. Bei der Aufforderung zur tiefen Respiration weichen die Stimmbänder aber nicht auseinander, sondern es tritt nur eine Oeffnung in der Pars intercartilaginea ein. Im übrigen geraten die Stimmbänder in zuckende Bewegungen, ohne dass es zu einer nennenswerten Erweiterung der gesamten Glottis kommt. Nur wenn man den Pat. längere Zeit spiegelt, öffnen sich die Stimmbänder plötzlich für kurze Zeit zu maximaler Weite der Glottis.

Der Pat. wird mit Aether leicht annarkotisiert, der Stridor schwindet daraufhin sehr rasch und stellt sich auch nach dem Erwachen nicht wieder ein. Bei dem Versuch, den Pat. jetzt zu spiegeln, wiederholt sich das ganze Bild. Der Pat. wird als z. Z. garnisondienstfähig entlassen.

Es steht ausser Zweifel, dass wir es in diesem Fall mit einer rein funktionellen Erkrankung zu tun haben. Der Lufthunger zwingt den Patienten vorübergehend zu maximaler Erweiterung seiner Glottis, auch die einfache leichte Aethernarkose bringt den Stridor sofort zum Verschwinden.

Es war natürlich sehr naheliegend, auch in diesem Falle eine funktionelle Postikuslähmung anzunehmen. Wir waren dazu anfangs auch geneigt. Die genauere Ueberlegung lässt aber erkennen, dass auch dieser Fall, wie so viele der früher beobachteten und in der Literatur mitgeteilten, wohl die Annahme einer funktionellen Postikuslähmung gestattet, einen Beweis für sie aber nicht enthält. Die Möglichkeit, dass es sich um einen Krampf der gesamten Larynxmuskulatur mit Ueberwiegen der Adduktoren handelt, kann in diesem Falle auch nicht ausgeschlossen werden.

Ein durchaus ähnliches, wenn auch durch Kombination mit Aphonie kompliziertes Bild, bietet der folgende Fall.

J. A., Sanitäts-Unteroffizier, 25 Jahre. (Nr. 79.) Vorgeschichte: Der Pat. erkrankte am 1. Januar 1915 im Anschluss an Aufregung plötzlich mit vollständigem Stimmverlust und Atemnot. Nachdem er in verschiedenen Lazaretten behandelt worden war, wurde ihm nach 4 Wochen erstmals spezialistische Behandlung zuteil. Sie bestand in extralaryngealem Elektrisieren, das sofort sowohl Atemnot als Stimmlosigkeit beseitigte. Neuerdings vor 14 Tagen wiederum auf eine Aufregung hin an Stimmlosigkeit und Atemnot erkrankt.

Befund: Der Stridor bei der Inspiration deutlich hörbar. Die Untersuchung ergibt: Nase, Nasenrachenraum, Pharynx ohne besondere Veränderungen, die Schleimhaut des Larynx leicht gerötet. Beim Laryngoskopieren presst der Pat. Zungengrund und Epiglottis stark nach hinten. Aryknorpel und aryepiglottische Falten schliessen sich krampfhaft. Von den Stimmbändern sieht man nur die hinteren Abschnitte, zwischen denen ein dreieckiger Raum frei bleibt, dessen Spitze etwas über die Processus vocales nach vorn hinausreicht. Dieses Bild erfährt weder bei Inspiration noch bei Respiration eine nennenswerte Veränderung, und ist bei wiederholtem Spiegeln immer das gleiche.

Auf energisches endolaryngeales Elektrisieren hin verschwindet der Stridor spontan, die Aphonie bleibt aber und kann durch weiteres Elektrisieren nicht zum Schwinden gebracht werden. Der Stridor trat in der Folge nicht wieder auf.

Der Pat. wurde später wegen Ischias in die Medizinische Klinik verlegt, wir haben ihn nicht wieder gesehen.

Auch in diesem Falle zweifellos rein funktionelle Erkrankung des Larynx. Der Stimmritzenkrampf kann indessen weder als eigentlich respiratorischer noch als phonatorischer bezeichnet werden. Er beruht auch nicht, wie man wohl mit Sicherheit behaupten darf, auf einer funktionellen Lähmung der Musculi postici, sondern auf einem Krampf der Adduktoren. Charakteristisch ist ja auch der Uebergang in rein paralytische Aphonie. Einen ähnlichen Fall erwähnt Semon (1), bei dem auch die spastischen Erscheinungen unter der Einwirkung einer unerwarteten kalten Dusche in Parese übergingen.

Der folgende Fall fällt zwar an und für sich wohl in die Gruppe der Dysphonia spastica, zeigt aber die auffallende Erscheinung, dass nicht eine Taschenband- bzw. Pressstimme resultiert, sondern eine ausgesprochene Falsettstimme. Aehnliche Fälle erwähnt unter anderen Oltuszewski (5), der sie ebenfalls mit der spastischen Aphonie in Zusammenhang bringt und auf Koordinationsstörung zurückführt.

O. W., 24 Jahre, Gefreiter. (Nr. 98.) Vor etwa 8 Monaten erkrankte der Pat. plötzlich, seiner Ansicht nach infolge Erkältung, an Stimmstörung. In verschiedenen Lazaretten wurde er mit Pinselungen im Larynx, Umschlägen um den Hals, Inhalationen usw. behandelt, ohne nennenswerten Erfolg. Auch ein mehrwöchiger Aufenthalt in einer Nervenheilanstalt brachte keine Besserung.

Befund: Nase, Nasenrachenraum, Rachen o. B. Larynx: Bei der Respiration öffnet sich die Glottis in normaler Weise, die Stimmbänder zeigen eine leichte Gefässinjektion, sonst keine Veränderungen. Sobald der Pat. aufgefordert wird zu phonieren, legt sich die Epiglottis stark über den Larynx, die Taschenfalten treten in ihrer ganzen Länge in Berührung miteinander und die erzeugten Töne

werden mit Falsettstimme gesprochen, liegen nahezu eine Oktave höher als die normale Frauenstimme.

Der Pat. wird zur Beseitigung des die Falsettstimme hervorrufenden Spasmus wiederholt elektrisiert, endolaryngeal und extralaryngeal, mit Aetherrausch, Larynxmassage usw. behandelt, doch bleibt jeder Erfolg aus. Es gelang dem Pat. auch willkürlich durchaus nicht, tiefere Töne hervorzubringen. Man muss wohl annehmen, dass es sich hier um eine Koordinationsstörung handelt, doch bleibt es unklar, weshalb gerade in diesem Falle eine Falsettstimme zustande kam, während bei anderen Fällen, die rein anatomisch physiologisch denselben Befund darboten, Pressstimme oder auch Aphonie beobachtet wurde.

Ueber das eigentliche Verhalten der Stimmbänder lässt sich wenig sagen, da sie während der Phonation nicht gesehen werden konnten. Ob der Ton durch sie oder die falschen Stimmbänder erzeugt wurde, steht dahin.

Diagnose.

Die Diagnose der funktionellen Aphonie dürfte im allgemeinen als leicht zu bezeichnen sein. In mancher Hinsicht weist schon die Anamnese oft charakteristische Angaben auf. Das plötzliche Entstehen durch Schreck, Aufregung u. dgl. ist ohne weiteres als charakteristisch aufzufassen. Einwandfrei wird allerdings in der Mehrzahl der Fälle nur die laryngoskopische Untersuchuug die Diagnose feststellen können. Soweit ausgesprochene Lähmung einzelner Muskeln oder ganzer Gruppen vorliegt, erfordert die Diagnose in erster Linie natürlich die Ausschaltung einer organischen Grunderkrankung. Jede einseitige Lähmung scheidet dabei für die Annahme funktioneller Erkrankung ohne weiteres aus. Weder unter den hier angeführten Fällen noch sonst wurde in der Klinik je ein Fall einwandfreier teilweiser oder vollkommener Halbseitenlähmung auf funktioneller Basis festgestellt. Ein sehr wesentliches Moment in der Diagnostik ist bei unklaren Fällen der therapeutische Versuch einer Heilung, der mit seinem Gelingen jeden Zweifel an der funktionellen Aetiologie ausschliesst. Selbstverständlich muss in zweifelhaften Fällen nach anderen funktionellen Krankheitserscheinungen, speziell nach den typischen hysterischen Stigmata gefahndet werden. Diagnostische Schwierigkeiten wird recht häufig die Kombination der funktionellen Aphonie mit anderen Erkrankungen des Larynx darbieten, speziell die Kombination mit Laryngitis. Hier dürfte wohl die Erfahrung des Untersuchers entscheidend sein, der bei mässiger Laryngitis die Stimmstörung als nicht ausreichend durch den morphologischen Befund begründet empfinden wird. Entscheidend wird in solchem Falle immer der therapeutische Versuch sein, der im Falle seines Misslingens nach Abklingen der Laryngitis zu wiederholen ist. Wie oben schon erwähnt, ist das Fehlen anderer hysterischer Erscheinungen kein Beweis, dass die Aphonie nicht funktionellen Ursprunges ist.

Grössere Schwierigkeiten verursachen die vereinzelt beobachteten und auch in der Literatur schon erwähnten Fälle, bei denen das laryngoskopische Bild hinsichtlich der Parese und des Spasmus der Larynxmuskulatur voll-

ständig im Stiche lässt. Auch in solchen Fällen kann, wenn, wie ja zumeist, keine Kontraindikation besteht, ein therapeutischer Versuch mit einer der später zu erwähnenden Methoden nur dringend empfohlen werden.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten mögen in gewissen Fällen von Dysphonia bzw. Aphonia spastica sich ergeben. Das starke Zusammengepresstwerden des Larynxeinganges, das Herabtreten statt sich Aufrichten der Epiglottis beim Versuch der Phonation, gleicht bisweilen durchaus dem Bilde, das empfindliche Patienten, die durch Würgbewegungen der Laryngoskopie Widerstand leisten, darbieten. Hier müsste in Zweifelsfällen zu sicherer Feststellung des Befundes wohl auch zur Kokainanästhesie des Pharynx gegriffen werden, ein Verfahren, das in den meisten Fällen gleichzeitig einen therapeutischen Versuch darstellen kann. Wir beobachteten — um das hier zu erwähnen — einen Fall, der wegen Schussverletzung des Oesophagus ösophagoskopiert werden sollte. Der Patient litt an einer schon zuvor einwandfrei als funktionell festgestellten Aphonie. Die Kokainisierung des Pharynx hatte bei ihm die fast vollständige Wiederherstellung der Stimme zur Folge, ein Erfolg, der durch die nachfolgende Oesophagoskopie noch verbessert und zu einem dauernden gestaltet wurde.

Die Frage der Simulation, Aggravation und Unfallneurose ist oben schon gestreift. Dass die Voraussetzungen der traumatischen Neurose in einer Reihe der von uns beobachteten Fälle wenn nicht als ausschliessliches, so doch als begünstigendes Moment in Betracht kommen, steht mir ausser Zweifel, ebenso wie die Tatsache, dass dies gerade die prognostisch ungünstigsten Fälle sind. Nur ist die Feststellung der Unfallneurose ebenso wie die der Aggravation ungemein schwierig. Absichtliche Vortäuschung oder willkürliche Verstärkung bestehender Erscheinungen innerhalb unseres Krankheitsbildes mussten wir in vereinzelten Fällen wohl annehmen, doch gehören sie zu den Seltenheiten, und man muss wohl im Zweifelsfalle sich mehr für die Annahme der traumatischen Neurose als für die der bewussten Simulation oder Aggravation entschliessen. In solchen Fällen dürfte es sich empfehlen, den Rat des Neurologen einzuholen. Es charakterisieren sich diese Patienten zumeist auch schon ohne weiteres als mehr oder minder schwer belastete, neuropathische Individuen.

Die bekannte Erfahrung, dass auch vollkommen Aphonische nicht selten beim Husten, Lachen, Weinen, Räuspern tönende Laute produzieren, ist auch als diagnostisches Hilfsmittel zu verwerten. In gleicher Weise gelingt es in einer grossen Reihe von Fällen, den Patienten, den man während des Laryngoskopierens den Vokal E oder I phonieren lässt, zur Produktion eines lauten Tones zu veranlassen. Dabei ist die ganze Aufmerksamkeit des Patienten so sehr der ihm mehr oder minder unangenehmen Untersuchung zugewendet, dass ihm diese Tatsache meist vollständig entgeht und sogar dann, wenn man ihn darauf aufmerksam macht, des therapeutischen Effektes entbehrt, den sonst das Hören der eigenen Stimme auf den funktionell Aphonischen auszuüben pflegt. Patienten mit ausgedehnten Schwellungen des Larynx, speziell der Taschenfalten, wie sie unter anderem

auch bei der Tuberkulose beobachtet werden, lassen oft eine der Pressstimme ähnliche Lautgebung vernehmen, doch fällt bei der echten spastischen Dysphonie fast immer der grosse Aufwand an Anblaseluftstrom auf. Diese Erscheinung ist vielleicht ebenfalls als eine Koordinationsstörung aufzufassen, die sich auf das Gebiet der Atmungsmuskulatur ausgedehnt hat.

Therapie.

Ganz allgemein muss hinsichtlich der Therapie der funktionellen Aphonie, zum mindesten soweit sie auf einer hysterischen Erkrankung beruht, und das ist ja bei der überwiegenden Mehrzahl der Fall, betont werden, dass jedes Mittel, das imstande ist, auf den Patienten einen nachhaltigen suggestiven Einfluss auszuüben, zur Therapie herangezogen werden kann. Die Praxis hat allerdings gezeigt, dass in Hinsicht auf die besondere Stellung des Sprachorgans auch besondere Mittel einen höheren therapeutischen Wert besitzen als andere, die an und für sich und rein theoretisch wohl als ebenso wertvoll angesehen werden könnten. Es dürfte wohl allgemein anerkannt sein, dass bei der funktionellen Aphonie der therapeutische Wert des faradischen Stromes von keiner anderen Behandlungsmethode erreicht wird. Es ist damit natürlich nicht gesagt, dass nicht in vielen Fällen, bei denen die Anwendung des faradischen Stromes keinen Erfolg zeigte, nicht die Anwendung eines anderen Mittels noch Erfolg haben könnte. Zum Teil beruhen freilich die besonders hervorstechenden Erfolge gerade dieser Behandlungsmethode eben darauf, dass wir das beste Mittel auch stets als das erste angewendet und uns nicht erst mit anderweitigen Versuchen unnötigerweise aufgehalten haben. Zur Anwendung im einzelnen sei bemerkt, dass wir die **endolaryngeale** Applikation des faradischen Stromes für besonders wirkungsvoll halten. Es spielt dabei sicher nicht die unbedeutendste Rolle der Umstand, dass der Patient den, ja allerdings nicht zutreffenden, Eindruck gewinnt, dass sein Leiden an Ort und Stelle therapeutisch in Angriff genommen werde. Man benützt am einfachsten neben der gewöhnlichen breiten Elektrode eine, die einer Larynxsonde aufgesetzt ist und mit Griff und Unterbrecher zweckmässig versehen wird. Diese Elektrode führt man blind oder besser mit dem Spiegel in den Recessus piriformis oder, was noch geeigneter sein dürfte, zwischen die Stimmlippen ein. Die häufig bestehende Hypästhesie des Larynx begünstigt dieses Verfahren. Sitzt die Elektrode, so wird der recht kräftig gewählte Strom plötzlich geschlossen. In zahlreichen Fällen genügt diese einmalige kräftige Applikation zur vollkommenen Wiederherstellung der Stimmfunktion. Der grössere Prozentsatz aller in dieser Weise therapeutisch überhaupt beeinflussbaren Fälle reagiert bereits auf die erste Applikation mehr oder minder ausgesprochen. Andererseits darf aber auch ein Misserfolg bei diesem ersten Versuche nicht abschrecken und nicht selten wird die Ausdauer des Arztes bei dieser weder für ihn noch für den Patienten angenehmen Prozedur nach längerdauernden Versuchen doch noch durch einen Erfolg gekrönt. Zweckmässiger Weise wird die Vornahme

der Faradisation mit einer psychischen Beeinflussung des Patienten verbunden. Man erklärt dem Patienten, dass er mit Hilfe des Stromes ohne Schwierigkeiten werde sprechen können, fordert ihn auf, laut zu schreien, wenn er Schmerz fühle, teilt ihm mit, dass man zur Anwendung noch stärkerer Ströme genötigt sei, wenn das erstemal der Erfolg ausbleibe, und dergleichen mehr. Auch die Kombination mit Sprachübungen ist recht empfehlenswert, weil vielfach die Aufmerksamkeit des Patienten dadurch in einer bestimmten Richtung in Anspruch genommen, ihn dem suggestiven Einfluss der mit besonderer Betonung vorgesprochenen Worte leichter zugänglich macht. Bei den Spastikern, die immer mit besonders hoher Stimme zu sprechen geneigt sind, empfiehlt es sich, die Worte mit sehr tiefer Stimme vorzusprechen. Für diese Behandlungsmethode dürfte in der Regel nur der Spezialist in Frage kommen. Bei einigermassen vorsichtigem Vorgehen können Verletzungen durch die Elektrode auch bei blindem Einführen mit Sicherheit vermieden werden. Immerhin ist anzunehmen, dass sich der Arzt in der Regel scheuen wird, seine Elektrode blind in eine ihm nicht ganz genau bekannte Gegend einzuführen. Die vielfach geübte extralaryngeale Faradisation hat zweifellos ebenfalls sehr günstige Erfolge, reicht aber doch in ihrer suggestiven Wirkung nicht an das endolaryngeale Verfahren heran. Es ist schon erwähnt, dass der Erfolg bzw. Nichterfolg der ersten Faradisation fast entscheidend ist für den therapeutischen Effekt. Wer sich daher zur Anwendung dieses Mittels entschliesst, muss sich bewusst sein, dass er durch Anwendung zu schwacher Ströme, die fast nie einen Erfolg herbeiführen, mehr Schaden als Nutzen stiftet, da eben die spätere Anwendung auch stärkerer Ströme ihrer suggestiven Wirkung beraubt wird, sobald der Patient das Verfahren einmal kennen gelernt hat.

Kontraindikationen gegen diesen an sich harmlosen Eingriff dürften nur durch ganz schwere anderweitige Erkrankungen des Patienten gegeben sein. Die nicht seltene Auslösung hysterischer Anfälle durch dieses oder ein anderes Mittel ist natürlich als durchaus bedeutungslos anzusehen. Andererseits haben wir uns doch in einem Falle veranlasst gesehen, auf die endolaryngeale Faradisation zu verzichten bei einem Patienten, der an einem Aneurysma der Aorta litt. Der poliklinische Betrieb bringt es mit sich, dass bisweilen aus Unachtsamkeit ein Aphoniker die faradische Behandlung eines Leidensgenossen mitansieht. Ich glaube, man sollte das im allgemeinen zu vermeiden suchen. Wir haben zwar in vereinzelten Fällen gesehen, dass schon die suggestive Wirkung des gesamten Vorgangs genügte, bei dem Zuschauer die Aphonie zum Verschwinden zu bringen, es hat sich aber viel häufiger ergeben, dass die Patienten sich weigerten. diese offensichtlich unangenehme Prozedur an sich vornehmen zu lassen.

Von den übrigen bekannteren Methoden haben wir uns in einer grösseren Anzahl der Fälle, die aus irgendwelchem Grunde nicht faradisiert wurden oder bei denen die Faradisation zu keinem Erfolg geführt hatte, den **Aetherrausch** angewendet. Man beobachtet nicht selten, dass der aus

dem Rauschzustand aufwachende Patient mit lauter Stimme spricht, schreit, weint oder lacht. Es lässt sich das auch provozieren, indem man den Patienten zu lautem Schreien auffordert. Durch Anknüpfung einer geeigneten Unterhaltung muss man versuchen, den Patienten bis zum wachen Zustande zu veranlassen, mit lauter Stimme weiter zu sprechen. Es gelingt das sicher in einem viel höheren Prozentsatz der Fälle von Aphonie, im allgemeinen gesprochen, als wir bei unserem Material erzielt haben, da wir eben den grösseren Teil der Fälle zunächst faradisierten und von den erfolglos Faradisierten nur diejenigen mit Aetherrausch behandelten, die nicht dem allgemeinen Habitus nach a priori jeden Erfolg unwahrscheinlich erscheinen liessen. Ich erwähne gerade dieses Verfahren etwas ausführlicher, weil es ganz ausserordentlich einfach ist, von jedem Arzt ohne weiteres angewendet werden kann und wohl auch als ungefährlich bezeichnet werden darf. Jedenfalls sollte man speziell bezüglich der dem Heere Angehörigen eigentlich verlangen, dass der Patient, der an funktioneller Aphonie leidet, nicht der tagelangen Reise in die Etappe ausgesetzt wird mit allen damit zusammenhängenden praktischen Schwierigkeiten und Unzuträglichkeiten, bevor nicht im Feld- oder Kriegslazarett ein solcher Versuch der Heilung gemacht wurde. Die Patienten gelangen ja erfahrungsgemäss, sind sie erst in das Etappenlazarett eingewiesen, nicht ohne weiteres wieder in ihre alten Frontstellen, es vergehen zum mindesten mehrere Tage, bis der von uns nach Vorschrift „als zurzeit garnisondienstfähige" Patient wieder felddienstfähig geschrieben wird.

Man darf nur den Aetherrausch nicht allzu oberflächlich machen, da sonst, wie ich wiederholt beobachten konnte, keine genügende Amnesie bei dem Patienten eintritt, und die Aphonie unmittelbar wieder einsetzt bzw. überhaupt nicht schwindet.

Weniger Erfahrung besitzen wir über eine Reihe anderer Methoden, die hier nur kurz genannt seien, so die Larynxmassage, die von Barth (6) speziell für die Behandlung der spastischen Aphonie empfohlene Einführung eines keilförmigen Instrumentes in die Glottis, die Intubation des Larynx nach Baumgarten (10), die Gutzmannsche (7) systematische Einübung normaler geräuschloser Inspiration u. a. m. Bemerkenswert ist auch das von Seifert (3) angegebene Verfahren der Atemübung in liegender Stellung mit nach hinten hängendem Kopf, wobei nach Möglichkeit die Mitaktion der Bauchpresse bei den Spastikern ausgeschaltet werden soll.

Ueber unsere eigenen Ergebnisse ist oben schon die Hauptsache gesagt. Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch einmal, dass wir unter 107 Fällen, von denen 90 behandelt wurden, in 43 Fällen einen vollständigen Heilungserfolg erzielten, in 17 Fällen wenigstens eine Besserung sahen, und nur in 30 Fällen gar keinen Erfolg herbeiführen konnten. 69 der Fälle wurden durch endo- und extralaryngeale Faradisation behandelt, davon geheilt 32, nicht geheilt 37. Mit Aetherrausch behandelt

14, geheilt 3, nicht geheilt 10. Spontanheilungen durch: Pinseln im Larynx, Drohung mit Faradisation, Zuschauen bei der Faradisation eines Aphonikers u. dgl. m. 6 Fälle. Der scheinbare Widerspruch, dass, wie oben erwähnt, nur 30 Fälle als vollständig ungeheilt entlassen werden mussten, während 37 durch Faradisation und 10 durch Aetherrausch nicht geheilte Patienten die Zahl 47 ergeben, korrigiert sich dadurch, dass eben bei den 10 mit Aetherrausch erfolglos behandelten Patienten nachher noch bei einzelnen durch Faradisation Erfolg erzielt wurde und ebenso durch Aetherrausch bei einigen der vergeblich Faradisierten. Bezüglich der Vorbehandlung bestätigt die Statistik wie so oft die allgemeine Erfahrung nicht vollkommen. Wir sahen von 43 Vorbehandelten 19 Geheilte, 24 Nichtgeheilte, von 63 Nichtvorbehandelten 25 Geheilte und 38 Nichtgeheilte, so dass also bei den Nichtvorbehandelten der Prozentsatz der Geheilten geringer ist als bei den Vorbehandelten. Freilich sind die Angaben der Patienten über Vorbehandlung lückenhaft und ungenau.

Dass bei allen Fällen, die eine morphologische Grundlage ihrer Aphonie im laryngoskopischen Bilde darboten, der therapeutische Effekt auch durch das Schwinden derselben sich dokumentiert, bedarf ja keiner besonderen Erwähnung. Vielfach bekommt man bei den Spastikern erst nach der Erzielung eines therapeutischen Effektes die Stimmbänder während der Phonation überhaupt zu sehen.

Prognose.

Was die Prognose anbelangt, so ist dabei zu unterscheiden zwischen der rein medizinischen und der den besonderen militärischen Verhältnissen und Anforderungen angemessenen Bewertung der Heilungsaussichten. Die Prognose muss in allen Fällen als zweifelhaft angesehen werden. Sie kann als verhältnismässig günstig bezeichnet werden, wenn die Aphonie plötzlich aufgetreten ist, wenn nicht schon frühere Anfälle vorausgegangen sind und die therapeutischen Massnahmen zu einem raschen und vollständigen Erfolg geführt haben. Auch dann aber bleibt, um das ausdrücklich zu betonen, die Prognose unsicher, wie sich das aus der zugrunde liegenden Erkrankung ergibt. Umgekehrt trübt sich die Prognose desto mehr, je zahlreichere Attacken des Leidens vorausgegangen sind, wenn die Aphonie mit Laryngitis kombiniert war und der Patient auf Grund besonderer Disposition seiner oberen Luftwege zu laryngitischen Erkrankungen neigt, und wenn endlich der therapeutische Erfolg nur mühsam erzielt wurde. Je ausgesprochener sich im übrigen der neuropathische Habitus des Patienten darstellt, desto vorsichtiger müssen wir unsere Voraussage stellen. Der hohe Bedarf an Mannschaften während des Krieges lässt es berechtigt erscheinen, dass man auch die nicht geheilten Aphoniker in irgendeiner Weise dem Heeresdienste wieder zuzuführen sucht. Leider — man darf wohl so sagen — schliesst die Aphonie die Felddienstfähigkeit, ja in den meisten Fällen auch die Garnisondienstfähigkeit aus. Ich sage leider, weil

man mit Recht annehmen darf, dass der Dienst bei der Truppe auch in vieler Hinsicht solch psychisch labile Patienten günstig beeinflussen und ebenso durch Ablenkung der Aufmerksamkeit und durch Hervorrufung besonderer psychischer Affekte zur Heilung führen kann, wie er bedauerlicherweise zur Auslösung des Krankheitssymptoms Anlass gibt. Aus diesem Grunde haben wir die geheilten Patienten selbstverständlich als zurzeit garnisondienstfähig, die ungeheilten, soweit wir Aggravation bei ihnen annehmen zu dürfen glaubten, ebenfalls als zurzeit garnisondienstfähig entlassen, in der Hoffnung, dass die Einsicht der Erfolglosigkeit ihrer Bemühungen auch die Krankheit günstig beeinflussen werde. Die anderen wurden wenigstens arbeitsverwendungsfähig geschrieben.

Seines wissenschaftlichen Interesses wegen möchte ich meinen Ausführungen noch einen weiteren Fall anfügen, der streng genommen nicht hierher gehört, da er auf organischer Erkrankung beruht, der aber anfangs von uns für eine funktionelle Erkrankung gehalten wurde.

Am 19. Oktober 1915 wurde der 35 jährige Landsturmmann H. P. (Zivilberuf: Kellner) vom Barackenlazarett, wo er wegen Asthma in Behandlung stand, der Klinik zur Untersuchung überwiesen. Die Anamnese ergab, dass der Patient schon wiederholt spezialistisch behandelt worden war, dass ihm „die Gaumenmandeln geschnitten worden waren", dass auch eine Larynxbehandlung stattgefunden hatte usw. Sehr zuverlässigen Eindruck machen die Angaben des Patienten aber nicht. Der Patient will seit Jahren an chronischem Schnupfen leiden, hat nachts starke Atemnot, schnarche nicht nur, sondern röchle geradezu und leide an häufigen Schwindelanfällen beim Aufstehen.

Untersuchung: Nase ziemlich eng, Septum beinahe gerade, Schleimhaut von normalem Aussehen, kein Sekret. Nasenrachenraum frei, keine adenoiden Vegetationen. Pharynxschleimhaut gerötet, deutliches Hervortreten der lymphatischen Elemente. Bei dem Patienten ist keinerlei Stridor zu hören, die Stimme klingt etwas matt und monoton, ist aber durchaus nicht aphonisch.

Laryngoskopie: Die Stimmbänder stehen annähernd in Medianstellung, zwischen beiden nur ein feiner, schmaler, gleichmässiger Spalt, der sich bei der Aufforderung zur tiefen Inspiration eher verengt, jedenfalls nicht erweitert. Das Bild entspricht dem der doppelseitigen Postikuslähmung mit Adduktorenkontraktur. Bei der Aufforderung zur Phonation treten leichte ataktische Bewegungen auf und schliesslich werden die Stimmbänder fest aufeinander gepresst, so dass keinerlei Tonbildung entsteht. Bei der Exspiration erweitert sich die Glottis leicht. Bisweilen kommt es bei der Phonation auch zu einem Zusammenpressen der Taschenfalten. Sehr auffallend ist, dass der Patient weder für gewöhnlich, noch auch während des Laryngoskopierens irgendwelchen Stridor aufweist. Es macht sich auch keinerlei Zyanose oder Atemnot bei ihm bemerkbar. Spiegelt man den Patienten sehr lange, so kann man beobachten, dass die Stimmbänder bisweilen plötzlich ruckartig auseinander fahren und annähernd Kadaverstellung erreichen. Der Versuch, die Laryngoskopie übermässig auszudehnen, scheitert daran, dass der Patient schliesslich einen leichten Glottiskrampf mit deutlichem Stridor bekommt. Die Sondenuntersuchung des Larynx lässt besonders an der Epiglottis eine deutliche Hypästhesie nachweisen. Lässt man den Patienten rasche körperliche Bewegungen ausführen, Kniebeuge machen usw., so tritt ein leichter Stridor

auf. Beim Spiegeln ist die Glottis dann entschieden etwas weiter. Die direkte laryngoskopische Untersuchung stellt genau den gleichen Befund fest, im Anschluss an sie tritt ein mehrere Minuten dauernder Glottisspasmus auf mit inspiratorischem Stridor und starker Atemnot, begleitet von starker Sekretion der Tränendrüsen und der Nase.

Der Befund bleibt bei wiederholten Untersuchungen im Verlauf der nächsten Tage absolut konstant. Das völlige Fehlen von Atemnot ist bei der ausserordentlichen Enge der Glottis sehr merkwürdig. Der Patient gibt nachträglich noch an, dass das Leiden mit Heiserkeit begonnen habe.

Auf Grund dieses Befundes wurde zunächst angenommen, dass es sich um eine funktionelle Erkrankung handele. Wie schon oben erwähnt, sind wir mit Semon (1) der Ansicht, dass ein einwandfreier Fall von rein funktioneller Postikuslähmung bisher nicht nachgewiesen wurde. Auch in diesem Falle musste angenommen werden, dass, wenn die Erkrankung wirklich funktionell war, eine Postikusparese zwar ihr zugrunde liegen konnte, dass aber auch ein Krampf der gesamten Larynxmuskulatur als Ursache in Frage kam. Eine Reihe von Erscheinungen, wie vor allem die Beobachtung, dass der Patient nachts einen sehr erheblichen inspiratorischen Stridor aufwies, ferner die Feststellung, dass besonders beim Blick nach rechts ein deutlicher Nystagmus auftrat, liess die Annahme einer funktionellen Aetiologie zweifelhaft erscheinen. Die Untersuchung auf der Poliklinik für Nervenkrankheiten (Dr. R.) ergab folgenden Befund: ein besonders in den Endstellungen vorhandener horizontaler Nystagmus, der andeutungsweise auch bei Rotationsbewegung vorhanden ist, ferner eine Fazialisdifferenz, ziemlich lebhafte Patellarreflexe und fibrilläre Zuckungen im rechten Quadrizeps. Das Urteil ging dahin, dass diese Befunde nicht gegen einen funktionellen Charakter der Postikuslähmung sprächen. — Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Der Versuch, den Patienten durch endolaryngeale Faradisation therapeutisch zu beeinflussen, führte nur jedesmal zu einem hochgradigen respiratorischen Stimmritzenkrampf. Es wurde deshalb davon abgesehen und der Patient zunächst mit Larynxmassage behandelt. Bereits am Tage nach der Larynxmassage, bei welcher die Pelotte während einiger Minuten von dem Patienten irrtümlicherweise etwa in die Gegend des Zungenbeines angesetzt wurde, zeigte sich an dieser Stelle eine ziemlich rasch sich vergrössernde lokale Nekrose der Haut, die bis tief in das Unterhautzellgewebe hineinreichte. Es kam zu einer allmählichen Demarkation eines etwa zweimarkstückgrossen nekrotischen Hautstückes, das sich nach längerer Zeit erst abstiess. Der Defekt wurde nur sehr langsam wieder gedeckt. Diese, wohl nur durch beträchtliche trophische Störung erklärliche Erscheinung liess uns aufs neue vermuten, dass bei dem Patienten doch eine organische Erkrankung vorliegen müsse. Die Untersuchung durch Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. Hauptmann ergab folgenden Befund: Deutlicher Nystagmus besonders beim Blick nach rechts, Pupillenreaktion prompt. Linker Mundwinkel hängt, auch beim Sprechen, Lachen usw. findet sich eine leichte mimische Fazialisparese. Reflexe der

unteren Extremitäten lebhaft, aber kein Klonus. Reflexe der oberen Extremitäten kaum auslösbar. Bauchdeckenreflexe fehlen. Geringe ataktische Störung im linken Arm. Grobe motorische Kraft auch etwas herabgesetzt. Patient gibt auch an, seit einem Schmerz, den er vor einem Jahr im linken Arm gehabt habe, dort schwächer zu sein. Keine sensiblen Störungen in Armen und Beinen. Urteil: Nach dem Befunde würde ich am ersten an eine multiple Sklerose denken. Mit Rücksicht auf den früheren Tripper könnte aber auch an eine Lues cerebro-spinalis gedacht werden. Die Differentialdiagnose liesse sich durch Wassermann-Untersuchung des Blutes und Untersuchung des Liquors stellen. Die Larynxstörung liesse sich wohl durch den eigenartigen Sitz eines Herdes der multiplen Sklerose erklären.

Die Lumbalpunktion ergab keinerlei Zell- oder Eiweissvermehrung, so dass sich der Untersucher im Sinne seiner ursprünglichen Diagnose — multiple Sklerose — aussprach.

Anschliessend sei noch bemerkt, dass wir natürlich durch eine genaue interne Untersuchung und durch eine Thoraxdurchleuchtung (Röntgenabteilung der Medizinischen Klinik: Privatdozent Dr. Küpferle) eine peripher organische Ursache (Aneurysma, Mediastinaltumor) ausschlossen.

Auffällig sind bei diesem Fall die geringen Sprachstörungen. Wenn man von einer gewissen Monotonie der Stimme, wie sie ja auch bei multipler Sklerose beobachtet wird, absieht, so fehlen alle diesem Krankheitsbild sonst charakteristischen Sprachstörungen, so vor allem die skandierende Sprache, die jauchzende Inspiration usw. Rethi (8) hat im Jahre 1907 alle bis dahin bekannten Fälle von multipler Sklerose mit laryngealen Erscheinungen zusammengestellt. Er kommt zu dem überraschenden Resultat, dass bis dahin im ganzen nur 41 solche Fälle beobachtet waren. Er selbst berichtet über 10 weitere. Da aber darunter, d. h. unter sämtlichen 51 Fällen, 9 Fälle mit etwas unsicherer Aetiologie waren, so bleiben im ganzen nur 42 übrig, von denen 38 auch genau laryngoskopisch untersucht waren. Unter den auch von Rethi erwähnten Fällen lässt der von Dorendorf und Sinnhuber (konf. Rethi) veröffentlichte eine gewisse Aehnlichkeit mit unserem Fall erkennen. Im übrigen zeigt die Rethische Zusammenstellung, wie er auch selbst hervorhebt, dass bei der multiplen Sklerose Larynxerscheinungen, speziell Lähmungen, recht häufig beobachtet werden. Ich konnte in der späteren Literatur weitere Fälle von multipler Sklerose mit laryngealen Erscheinungen nicht finden. Herr Dr. Hauptmann machte mich darauf aufmerksam, dass von Nonne und Fränkel (9) günstige Erfahrungen über Behandlung der multiplen Sklerose mit Fibrolysin vorlägen. Nonne empfahl zuerst im Jahre 1908 die Anwendung des Fibrolysins bei multipler Sklerose. Die von Fränkel (9) publizierten Erfahrungen beziehen sich auf 75 Fälle, von denen durch die Fibrolysinbehandlung 33 unbeeinflusst blieben, 25 gebessert und 27 geheilt wurden. Wir haben ebenfalls den Patienten einer Fibrolysinbehandlung

unterworfen in der Weise, dass wir 5 Wochen lang wöchentlich zweimal Injektionen von je 2,3 ccm Fibrolysin in die Glutäalmuskulatur machten. Eine Veränderung in den laryngealen Erscheinungen hat sich bis heute nicht eingestellt.

Zusammenfassung.

Unsere Beobachtungen an dem reichhaltigen Material haben uns gezeigt, dass die funktionelle Aphonie auch beim männlichen Geschlecht auffallend häufig vorkommen kann und vorkommt, und zwar in allen Lebensaltern. Von 107 beobachteten Fällen waren 2 unter 20 Jahren, 53 zwischen 20 und 30, 43 zwischen 30 und 40, 9 über 40 Jahre alt. Sie trat unter den verschiedenartigsten klinischen Bildern auf. Stets bilateral symmetrisch betraf sie in Form von Lähmungen einzelne oder Gruppen phonatorischer Muskeln. Nur das Bild der isolierten Lateralisparese haben wir in keinem Fall mit einwandfreier Sicherheit feststellen können. Die Kombination und der Wechsel spastischer und paralytischer Erscheinungen beim klinischen Bilde der funktionellen Aphonie liessen die Vermutung auftauchen, dass ein Teil der spastischen Aphonien sich auf dem Boden einer funktionellen Parese entwickeln kann. Auch die reine Aphonie bzw. Dysphonia spastica wurde in einer grossen Anzahl von Fällen beobachtet, in ihrer Aetiologie als sicher hysterisch nachgewiesen und einer Heilung zugeführt. Die Diagnose erwies sich in der Regel als unschwierig, besonders unter Zuhilfenahme einer Reihe mehr oder minder bekannter Kunstgriffe. Unter den uns zur Verfügung stehenden therapeutischen Massnahmen behauptete auch bei unserem Material die endolaryngeale Faradisation ihre prädominierende Stellung. Es wurde darauf hingewiesen, dass in dem kurzdauernden Aetherrausch jedem Arzt auch im Feldlazarett ein geeignetes therapeutisches Hilfsmittel zur Verfügung steht. Die statistische Uebersicht zeitigte in vieler Hinsicht andere Ergebnisse, als den allgemeinen und unseren Erfahrungen im speziellen entsprach, konnte aber in vieler Hinsicht nicht voll überzeugend wirken. Die Prognose des Leidens muss in allen, auch den günstigst gelegenen Fällen als zweifelhaft bezeichnet werden. Militärpersonen sind, da eine Schädigung dadurch nicht zu erwarten ist, möglichst bald dem Heeresdienste wieder zuzuführen, wenn eine Heilung in keiner Weise zu erreichen sein sollte, wenigstens in den Arbeitsdienst einzustellen.

Der Fall von multipler Sklerose mit beiderseitiger Postikuslähmung wurde als interessanter kasuistischer Beitrag angefügt.

Literaturverzeichnis.

1. Semon, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. (Heymann.) (Siehe daselbst auch weitere Literatur.)
2. Arnoldi, Inaug.-Diss. Würzburg 1915.
3. Seifert, Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 35.

4. Hasslauer, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1900. H. 8 u. 9.
5. Oltuszewski, Medycyna. 1904. Nr. 11.
6. Barth, Monatsschr. f. Laryngol. 1904. Bd. 16. S. 30.
7. Gutzmann, H., Ueber die spastischen Stimmstörungen und ihre Behandlung. Med. Blätter. 1905. Nr. 46, 47, 48.
8. Rethi, Die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Wien 1907.
9. Fränkel, M., Erfahrungen über Behandlung der multiplen Sklerose mit Fibrolysin. Neurol. Zentralbl. 1913. Nr. 1.
10. Baumgarten, E., Arch. f. Laryngol. Bd. 16 und Wiener med. Wochenschr. 1899.
11. Barth, E., Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung vom 13. Dez. 1915. Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 5.

XI.

Zur Technik der Asthmabehandlung mittels biegsamem Spray nach Ephraim.

Von

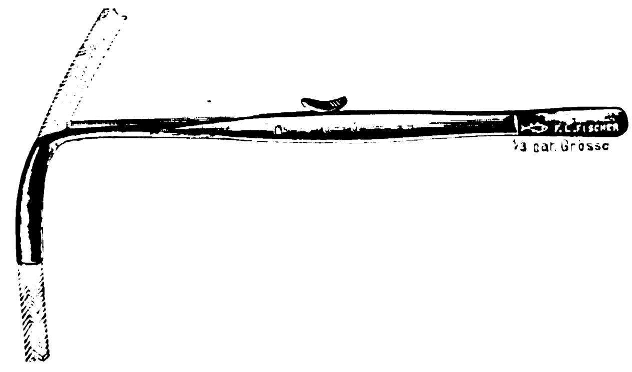
Dr. H. **Noltenius** (Bremen).

(Mit 1 Textfigur.)

Seit Frühjahr 1914 habe ich mich, dem Rat eines meiner früheren Assistenten folgend, nachhaltiger mit der Asthmabehandlung mittels des biegsamen Bronchialsprays nach Ephraim befasst. Da ich nur Fälle von reinem, bronchialem Asthma dieser Behandlung unterzog, so geht die Zahl meiner Patienten nicht viel über ein Dutzend hinaus. Die Zahl ist also viel zu klein und die seither verflossene Zeit zu kurz, um daraufhin ein sicher begründetes Urteil über den Wert dieser Methode auszusprechen. Das ist auch nicht der Zweck dieser Zeilen. Ich kann und will nur so viel sagen, dass in keinem Falle diese Behandlungsmethode und das dabei angewandte Mittel bisher gänzlich versagt hat. Das soll nur heissen, dass in jedem Falle das Leiden wenigstens zunächst günstig beeinflusst wurde. Dagegen muss ich rühmend hervorheben, dass ich in einigen Fällen wirklich überraschend günstige und — was besonders wichtig erscheint — andauernde Resultate erzielt habe. Einige Patienten habe ich nur einmal behandeln können, die Mehrzahl zwei- und mehrfach bis zu achtmaliger Anwendung im Höchstfalle. Als Mittel verwandte ich ausschliesslich die von E. Schlesinger im Archiv f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 28, H. 2, S. 312, empfohlene Lösung, nämlich 13 ccm $^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Adrenalin $^1/_{1000}$ + 1 ccm Hypophysin $^1/_{1000}$, die nach sorgfältiger Kokainisierung des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre je zur Hälfte in den rechten und linken Bronchus eingespritzt wurde. Bei der Ausführung dieser Methode habe ich mich zunächst genau an die Vorschriften gehalten, wie sie Ephraim im Archiv f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 24, H. 1, S. 65 ff., niedergelegt hat. Zur Einführung des biegsamen Sprays in die Luftröhre bediente ich mich der katheterförmigen, metallenen Leitkanüle, wie sie von Ephraim angegeben und in seiner Arbeit auf S. 74 neben dem biegsamen Spray selbst abgebildet ist. Nach guter Kokainisierung macht alsdann die Einführung des biegsamen Sprays unter Leitung des Kehlkopfspiegels gewiss keine erheblichen Schwierigkeiten. Wenn dann aber die Leitkanüle entfernt und in ihre zwei seitlichen Hälften zerlegt werden

sollte, dann begannen für mich die Schwierigkeiten. Schon das Zurückziehen der Leitkanüle verursachte manchmal erhebliche Unbequemlichkeiten, da der in Lage befindliche Spray die Beweglichkeit der Kanüle stark behinderte und es manchmal recht schwierig war, das abgebogene Schnabelende über den sich bäumenden Zungenrücken herauszuziehen. Auch die Klemmvorrichtung am Griffende der Leitkanüle und die Klammern am Schnabelende, die die beiden Hälften gegeneinander fixierten, wollten sich an meinem Instrument nur ungern lösen und verursachten bisweilen eine in dieser Situation besonders unangenehme Verzögerung. Ich verfiel daher auf den Gedanken, eine Leitkanüle zu konstruieren, deren beide Hälften nicht in vertikaler, sondern in horizontaler Ebene aneinander stiessen und dadurch gegeneinander verschieblich waren, dass die untere Hälfte mittels einer Hülse zu Dreiviertel die obere Hälfte umfasste. Durch eine seitlich angebrachte Griffplatte konnte die untere Hälfte erfasst und spielend leicht von der in situ bleibenden oberen Hälfte zurückgezogen und abgestreift werden. Natürlich trägt auch die obere Hälfte eine seitliche Handhabe, an der sie gehalten wird, wenn die untere Hälfte zurückgezogen wird. War dies geschehen, so fixierte die linke Hand den in situ befindlichen biegsamen Spray, und die obere Hälfte liess sich nun ohne jede Schwierigkeit ebenfalls entfernen. Dies schien mir eine Verbesserung gegenüber dem Verfahren mit der Leitkanüle nach Ephraim. Noch wichtiger erschien mir eine Aenderung, die darin bestand, dass ich das Schnabelende der unteren Hälfte so stark verkürzte, dass kaum noch eine Andeutung eines Schnabels übrig blieb. Meine Versuche ausserhalb der Mundhöhle überzeugten mich davon, dass bei der Hindurchführung des biegsamen Spray durch die Leitkanüle das Schnabelende der unteren Hälfte absolut keine Rolle spielt. Der Spray lehnt sich lediglich an den Schnabel der oberen Hälfte an und erhält durch ihn seine Biegung und die gewünschte Richtung in den Kehlkopf hinein. Der mangelnde Schnabel der unteren Hälfte stiess sich beim Zurückziehen nun nicht mehr an dem sich bäumenden Zungenrücken, und das schien mir eine weitere, wesentliche Verbesserung. Schliesslich wurde der Kehlkopfspiegel selbst an der oberen Hälfte der Leitkanüle fest angelötet, so dass die linke Hand jetzt die Kanüle fixierte, während der biegsame Spray unter Leitung des Spiegels vorgeschoben wurde. Als das Instrument, wie oben beschrieben, von einem hiesigen Instrumentenmacher hergestellt und im Rohbau fertig war — ich hatte es auch schon einige Male mit Erfolg angewandt —, zeigte ich es einem Vertreter einer auswärtigen Instrumentenfirma, der mich um diese diese Zeit besuchte. Von ihm erfuhr ich zu meiner Ueberraschung, dass eine auf ähnlicher Grundlage konstruierte Leitkanüle bereits von Sturmann angegeben und im Handel erschienen sei. Auch hier stiessen die beiden Hälften nicht in vertikaler, sondern in horizontaler Ebene aneinander und der Kehlkopfspiegel war der oberen Hälfte angelötet. Dagegen fehlte die Verkürzung des Schnabelendes der unteren Hälfte. Auch war

die Führung der beiden Hälften gegeneinander mittels einer Rinne und Nute eine so innige und starre, dass die Trennung der beiden Hälften mir erheblich schwieriger erschien als an meinem Modell. Offenbar verteuerte die sehr exakt zu behandelnde Rinnenführung und ein mit dem Instrument verbundener handlicher Griff dies Instrument so sehr, dass der Preis sich etwa doppelt so hoch stellt als bei meinem Modell. Ich glaubte demnach an der Zweckmässigkeit meines Modells festhalten zu sollen und sandte dasselbe auf Wunsch der obengenannten Instrumentenfirma zwecks endgültiger Ausgestaltung zu. Gerade in diesen Tagen erschien ein auswärtiger Asthmatiker in meiner Sprechstunde und verlangte nach der Asthmabehandlung, die er vom Hörensagen kannte. Da mein Modell auf Reisen und das Ephraim'sche mittlerweile gebrauchsunfähig geworden war und die Einführung des biegsamen Spray ohne Leitkanüle gerade in diesem Falle wegen des stark geneigten Kehldeckels nicht gelingen wollte, suchte ich nach einem Behelf und griff zu der bekannten Krause'schen Pinzette zur Kehlkopfbehandlung. Ich packte den biegsamen Spray so, dass der Metallkopf desselben etwa 1 cm über das Schnabelende hinausragte; die beiden am Schnabelende der Pinzette befindlichen Dornen dienten dabei als Widerlager. Die Einführung des biegsamen Spray in den Kehlkopf gelang unter Leitung des Spiegels überraschend gut, und die ganze Prozedur war in kürzester Frist beendet. Nun bedurfte es nur einer kurzen Ueberlegung und weniger Aenderungen, um ein für unsere Zwecke brauchbares Instrument zu konstruieren, wie es anbei abgebildet ist.



Die Beschreibung ist mit kurzen Worten geschehen. Das Schnabelende ist so umgestaltet, dass zwei Halbrinnen in vertikaler Ebene genau aufeinander treffen und ein Lumen in sich schliessen von einer solchen Weite, dass die Pinzette bei leichtem Druck auf die Branchen den biegsamen Spray gerade eben fixiert, ohne ihn zu quetschen. Der Metallkopf des Spray ragt dabei etwa 1 cm aus dem Lumen der beiden Halbrinnen hervor. Durch einen Schieber wird die Pinzette geschlossen und damit der Spray gut fixiert. Da es unbequem ist, den Schieber zu bedienen, wenn er sich, wie üblich, an der Seite der Pinzette befindet, so habe ich

ihn zwischen die Branchen der Pinzette verlegt. Er trägt oben eine halbmondförmige, geriefte Pelotte, die dem Zeigefinger gestattet, sobald die Pinzette mit dem Spray unter Leitung des Spiegels in den Kehlkopf eingeführt ist, den Schieber zu öffnen. Die linke Hand legt nun den Kehlkopfspiegel zur Seite und schiebt den Spray nach Bedarf in die Luftröhre hinab; alsdann wird die geöffnete Pinzette ohne jede Schwierigkeit aus dem Munde zurückgezogen. Ein Versuch wird zeigen, dass die Handhabung dieses Instrumentes eine überraschend einfache ist und den Patienten in keiner Weise belästigt. Das Instrument wird hergestellt von E. L. Fischer, Berlin NW. 6, Luisenstr. 64, und kostet zurzeit mit Teuerungszuschlag etwa 15 M.

XII.

Studien über das Stimmorgan bei Volksschulkindern.

Aus einer schulhygienischen Untersuchung.

Von

Dr. med. **Karl Weinberg** (Stockholm, Schweden).

(Mit 6 Textfiguren.)

Während der Jahre 1913—1914 habe ich im Auftrage der Oberdirektion der Stockholmer Volksschulen Gelegenheit gehabt, eine Untersuchung der Stimmorgane der Volksschulkinder auszuführen. Diese Untersuchung bezog sich auf den Stimmumfang in den verschiedenen Altersstufen, sowie auf das Vorkommen von Heiserkeit, besonders chronischer Natur.

Da meine Untersuchung eine recht grosse Anzahl Kinder umfasst und eine ähnliche zuvor nicht in den nordischen Ländern angestellt worden ist, und da ausserdem die Resultate ziemlich auffälliger Art sind, so habe ich geglaubt, ein Bericht über diese meine Untersuchung möchte vielleicht die Leser dieses Archivs interessieren.

Zunächst aber einiges zur Einleitung.

Während langer Zeiten hat die Kinderstimme sich eines recht grossen ästhetischen Interesses erfreuen können. Innerhalb der katholischen Kirchenmusik und auch in älterer und neuerer mehr profaner Musik haben die Komponisten, ich nenne nur Bach, Wagner, Bizet, der Kinderstimme, hier vor allem der Knabenstimme, ihr Interesse zugewandt; ausserdem haben eine Menge grösserer und kleinerer Komponisten zahlreiche für Kinder, ich sage nicht für die Kinderstimme, mehr oder minder geeignete Musikstücke komponiert. Neben diesem, wenn ich so sagen darf, höheren ästhetischen Interesse ist ein niederes einhergegangen, das in dem Schulgesang zum Ausdruck gekommen ist; und solange es Schulen gibt, ist man wohl der Ansicht gewesen, dass zu ihnen Gesang gehöre, sowohl als Lehrstoff wie als Zeitvertreib. Man fand Gefallen am Anhören der Kinderstimme oder glaubte es wenigstens zu finden; wer hat nicht Ausdrücke wie „die lieblichen Kinderstimmen", „der zarte Klang der Knabenstimme" und dergleichen gehört, und man meinte, dass dieses Instrument kultiviert werden müsse, dass es gesund und nützlich für die jungen Gemüter sei, im Gesange ihren Gefühlen kräftig Luft zu machen.

Leider aber hat es neben dem ästhetischen Interesse an einem wissenschaftlichen, physiologischen Interesse für die Kinderstimme, dem Vorstadium

des wunderbaren Instruments, das die entwickelte menschliche Stimme darstellt, gefehlt, weshalb ihre einseitige, quasiästhetische Kultivierung allmählich zu einer vollkommenen Verkennung ihrer Art und Möglichkeiten führte; ja, man war schliesslich dahin gekommen, dass man die Kinderstimme der entwickelten Frauenstimme gleichstellte und sie beide für derselben Leistungen fähig hielt. Als der Schulgesang ausserdem begann, mehrstimmigen Gesang zu pflegen, und mehr und mehr auf wirkliche Kraftproduktionen loszusteuern schien, kam endlich der Tag, wo verständigen Männern und Frauen unter Aerzten wie unter Pädagogen die Augen für das Bedenkliche des ganzen Systems aufgingen und sie zu der Ansicht gelangten, dass der Schulgesang einen wirklichen Verderb für die Stimme bedeutete, teils dadurch, dass er die natürlichen Umfänge überschritt, teils dadurch, dass die Stimmen nicht in der nötigen Weise geschont wurden.

Dass der Schulgesang unzählige verdorbene Stimmen auf seinem Gewissen hat, sowohl wie er früher betrieben worden ist, als wie er noch heutzutage hier in Schweden wie auch anderwärts betrieben wird, darüber herrscht nicht der geringste Zweifel, ebensowenig darüber, dass er nebst dem Quartettgesang zu einem guten Teil schuld ist an dem Mangel wirklich guter Stimmen, besonders Männerstimmen, der unser Land kennzeichnet, möge man noch so viel von den stimmbegabten Schweden sprechen.

Obwohl man aber in der Schule oft die Gefahren für die gesunde Entwicklung des Stimmorgans unterschätzt hat und sich nicht immer klar darüber gewesen ist, dass die Fähigkeit, mit einem gesunden, klangvollen und „gepflegten“ Stimmorgan seine Muttersprache in Rede und Gesang zu gebrauchen, ein „Kulturwert“ so gut wie manches andere ist, so kam man doch schliesslich zu dieser Einsicht und man wandte sich, als es die Gefahren für das zarte Stimmorgan zu beseitigen galt, zunächst gegen den Schulgesang. Versuchte man aber dem Uebel abzuhelfen, das der Schulgesang verursachte, so erhielt man von der physiologischen wie von der pädagogischen Literatur wenig Hilfe. Die erstere bot nur äusserst dürftige Angaben über die Kinderstimme, die letztere auf reine Empirie gegründete, einander äusserst widersprechende Ansichten. Obwohl man sein allerbestes tun wollte, musste man sich damit begnügen, lediglich eine ganze Reihe subjektiver Eindrücke in Handlung umzusetzen, zu anderen Massnahmen waren die Vorbedingungen nicht vorhanden. Unvermeidlich war es daher, dass man nach den Leistungen einer glücklichen Minderzahl urteilte und so, trotz dem besten Willen, doch dazu kam, die Leistungsfähigkeit des Durchschnitts zu überschätzen. Es fehlte an einer Kenntnis wirklicher Tatsachen, an die man sich hätte halten können.

Der einzige Weg, auf dem man zu einer bestimmten Auffassung davon gelangen kann, wieviel man der Kinderstimme beim Gesange zumuten darf, besteht darin, dass grosse Untersuchungsserien an Kindern in verschiedenen Altern sowohl vor dem Schulalter als auch während desselben ausgeführt werden. Derartige Untersuchungen liegen denn auch bereits vor.

Schon im Jahre 1877 veröffentlichte Vierordt eine Arbeit „Physiologie des Kindesalters“, in der er unter anderem die Kinderstimme im Verhältnis zum Schulgesang behandelte. Aus einer späteren Zeit, wo man eifrig in allen Kulturländern begonnen hat an der Lösung der verschiedenen Probleme der Stimmphysiologie zu arbeiten, liegen über die Kinderstimme verschiedene Untersuchungen vor, z. B. von Engel, Paulsen, Garbini, sowie von Flatau, Gutzmann u. a.

Im ganzen haben diese Untersuchungen ergeben, dass die Kinder einen sehr viel geringeren Stimmumfang haben, als man es, ihren Schreien und den Tönen, die sie beim Spielen von sich geben, nach zu urteilen, glauben möchte, ferner, dass der Umfang nicht gleichmässig mit dem Alter und im ganzen verhältnismässig wenig während des ganzen Kindesalters zunimmt. Der obenerwähnte Garbini führt aus dem „Lande des Gesanges“, dem „sonnigen Italien“, folgende Umfänge an: „für das 3. und 4. Jahr“ d^1—a^1, „für das 4. und 5. Jahr“ d^1—b^1, „für das 6. Jahr“ d^1—c^2.

Paulsens Untersuchung ist die grösste, nahezu 5000 Kinder umfassend, und betrifft nur den Stimmumfang, die übrigen Untersucher haben das Material auch von anderen Seiten her behandelt. Bei allen diesen Untersuchungen spielen Rasse, Klima und viele andere Faktoren ihre Rolle, und es geht nicht an, ohne weiteres auf die Stimmen der Kinder in Schweden beispielsweise die in Russland gefundenen Resultate anzuwenden.

Bei der Untersuchung, deren Ergebnisse ich im nachstehenden vorlege, habe ich mich an das Muster der von Flatau-Gutzmann in Berlin-Zehlendorf ausgeführten und im Bd. 20 des Archivs für Laryngologie, 1908, unter dem Titel „Die Singstimme des Schulkindes“ veröffentlichten gehalten. Gleich der Untersuchung dieser Verfasser betrifft auch die meine das Stimmorgan in seiner Gesamtheit, obwohl Umfangsbestimmung und Studien über Heiserkeit ihr Hauptziel gewesen sind. Ein besonderes Interesse dürfte meine Untersuchung dadurch besitzen, dass sie an „rassenreinem“ Material angestellt worden ist.

Um eine derartige Untersuchung auszuführen, bedarf es bei dem Untersucher gewisser Qualifikationen, zunächst was man im gewöhnlichen Leben als „Gehör“ zu bezeichnen pflegt, in noch höherem Grade aber, was man in der Gesangspädagogik „Tonsinn“ nennt, d. h. Sinn und Auffassungsvermögen für die Qualität des gesungenen Tones, welch letzterer Sinn keineswegs mit Gehör zu verwechseln ist.

In wie hohem Grade der Untersucher nun auch diese Qualifikationen besitzen mag, so lässt sich doch nicht vermeiden, dass einer Untersuchung wie der vorliegenden stets etwas Subjektives anhaftet; durch verschiedene Vorsichtsmassregeln dürfte es aber doch möglich sein, den Fehler auf einen Halbton zu beschränken. Die meisten eventuellen Fehler beziehen sich solchenfalls auf die untere Grenze, die bedeutend schwerer zu bestimmen ist als die obere.

Meine ursprüngliche Absicht, für meine Untersuchung Kinder von 6—15 Jahren zu verwerten, scheiterte an der Unmöglichkeit, aus einer oder ein paar Schulen Kinder von 6 und 15 Jahren in gleicher und genügender Anzahl wie solche aus den übrigen Altersklassen zu erhalten. Die Untersuchung ist daher auf 800 Kinder im Alter von 7—14 Jahren beschränkt worden, 100 Kinder aus jeder Jahresklasse, Knaben und Mädchen in gleicher Zahl, wenn möglich während der ersten Hälfte eines Jahres geboren. Die Kinder sind nicht nach mehr oder weniger guter Stimmbegabung zur Untersuchung herangezogen worden, nur das Alter ist dafür bestimmend gewesen. Gute und schlechte Stimmen bilden durcheinander das Material dieser Untersuchung, deren Resultate also beanspruchen können, wahre Durchschnittsresultate zu sein.

Bei der Arbeit wurde ein Protokoll benutzt, das in seinem Aussehen dem Flatau-Gutzmannschen ähnlich war:

Figur 1.

Nummer	Kurs	Name	Alter	Stand d. Eltern	Tag d. Unters.	Gehör	Umfang und Register	Sprechstimme	Phonation	Artikulation	Respiration	Mutation	Laryngoskopie	Allgemeines
							c 1c 2c 3c 4c c 1c 2c 3c 4c Br. Pr. Kopf.							

In die Rubrik Umfang und Register wurden mit Hilfe eines Stempels die Umfänge und in manchen Fällen die Register eingetragen. Der Gang der Untersuchung war folgender: Zuerst wurde die Sprechstimme in der Weise geprüft, dass die Kinder gewisse, von mir zusammengestellte Sätze, alle gewöhnlich vorkommende Lautverbindungen enthaltend und alle mit sämtlichen offenen Vokalen unserer Sprache beginnend, nachsprechen mussten; danach wurde in dem Protokoll unter der Rubrik Sprechstimme vermerkt, ob die Sprechstimme klar oder heiser war. Für den Heiserkeitsgrad wurden zwei Bezeichnungen verwendet: „heiser“ für die schweren Fälle, „verschleiert“ für die leichteren, aber doch deutlich heiseren Fälle. Gleichzeitig wurde die Artikulation und das Vorkommen von Sprachstörungen geprüft, wobei die Bezeichnungen „deutlich“ und „undeutlich“ benutzt wurden. Die Singstimme wurde in der Weise geprüft, dass die Kinder auf selbst gewählter Tonhöhe alle Vokale singen mussten, wonach der Heiserkeitsgrad und ebenso der bei der Sprech- und der Singstimme verwendete Vokaleinsatz verzeichnet wurde. Sodann wurde der Umfang in unten zu schildernder Weise festgestellt.

Weiterhin wurde die Durchgängigkeit der Nase geprüft. Unter der Rubrik „Allgemeines“ wurde das Vorkommen von grossen Mandeln, adenoiden Wucherungen, krummer Rücken (geringe Lordose des oberen Teiles des Rückgrats), Ozaena u. dgl. nebst allem, was sonst noch von Interesse sein konnte, mit einem Wort alles, was mehr oder weniger mit der Physiologie und der Pathologie des Stimmorgans zusammenhängt, vermerkt. Alle, die ein Anzeichen von heiserer Sprech- oder Singstimme darboten, wurden mit spezieller Achtgebung auf das Vorkommen chronischer Veränderungen laryngoskopiert. Die Kinder im Alter von 12—14 Jahren wurden alle laryngoskopiert und das Vorkommen von Mutation notiert.

Betreffs der Gesamtresultate der Untersuchung verweise ich auf die beigefügte Tabelle 1, die, in ihrer Aufstellung dem Untersuchungsprotokoll folgend, alles bei der Arbeit Gefundene übersichtlich zeigt.

Bevor ich mich der Schilderung des Umfanges der Singstimme und der Heiserkeit der Sprech- und Singstimme zuwende, möchte ich die Aufmerksamkeit auf ein paar Rubriken der Tabelle 1 lenken.

Artikulation.

Für diese habe ich zwei Gradbezeichnungen, „deutlich“ und „undeutlich“, verwendet, dabei aber nicht die wirklichen Sprachfehler berücksichtigt, sondern mein Augenmerk nur auf die richtige und deutliche Aussprache der Vokale und eine nicht allzu schlaffe Konsonantenbildung, sowie auf Fehlen und Vorhandensein der verschiedenen Formen von Pressen und Druck bei der Lautbildung, wie Halston, Kehlton usw., gerichtet. Fast die gleiche Anzahl Kinder, 398 gegen 399 — in ein paar Fällen ist kein Vermerk gemacht worden, — hatte deutliche und undeutliche Artikulation, hier aber wie in anderem befanden sich die Mädchen in der Majorität, wo es das Gute galt. Von ihnen hatten 246 „deutliche“ und 151 „undeutliche“ Artikulation; bei den Knaben waren die Zahlen, wie man sieht, umgekehrt, und bei ihnen hatte ich Gelegenheit, eine grosse Anzahl Fälle sehr schlechter Artikulation, hauptsächlich in den höheren Jahresklassen, zu konstatieren.

Mit der Artikulation hängen die Sprachfehler zusammen, die die bedeutende Ziffer 404 aufweisen, der grösste Teil besteht aber in einem grösseren oder geringeren Grade von Lispeln. Dieses fand sich bei den Mädchen 146 mal und bei den Knaben 175 mal.

Betrachten wir die Tabelle 1, so finden wir die Sprachfehler sehr zahlreich während der ersten Schuljahre. Es hat dies in dem während dieser Jahre durch den Zahnwechsel hervorgerufenen Lispeln seinen Grund, aber auch während der letzten Jahre war dieser Sprachfehler sowohl bei Mädchen als bei Knaben in bedeutender Anzahl vorhanden und dürfte auf reiner Nachahmung beruhen. Ich konnte mich davon überzeugen, dass, wenn von einer grösseren Anzahl Kinder aus einer Klasse fast jedes einzige lispelte, stets sich ein typisches Vorbild fand. Alle Formen des Lispelns waren vertreten, in den meisten Fällen war es interdental, aber auch recht

Tabelle 1.

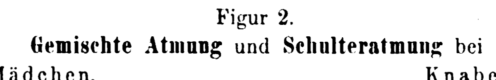
Alter	Geschlecht	Tonproduktion und Tonprüfung unmöglich		Gehör		Sprechstimme			Singstimme			Artikulation			Respiration				Allgemeines			
Jahre		Wegen schlechten Gehörs	Davon Brummer	Gutes	Schlechtes	Klar	Heiser	Verschleimt	Klar	Heiser	Verschleimt	Deutlich	Undeutlich	Sprachstörungen	Gemischt. Typus	Schulteratmung	Nase frei	Nase verstopft	Krummer Rücken	Grosse Mandel	Adenoide	Ozaena
7	Mädchen	12	5	23	27	27	11	12	33	7	10	25	25	23	14	35	32	15	5	3	10	0
	Knaben	11	5	27	23	29	8	13	30	8	11	19	31	36	26	24	33	16	19	5	19	1
8	Mädchen	7	1	33	17	24	7	19	30	6	14	27	23	26	25	25	35	15	4	4	15	1
	Knaben	14	3	20	30	23	10	17	34	8	8	15	35	25	23	27	38	12	10	12	16	1
9	Mädchen	2	2	37	13	28	9	13	23	11	16	34	16	23	21	29	43	7	17	3	8	2
	Knaben	11	2	30	20	20	19	11	16	21	13	23	27	30	31	19	33	17	21	0	5	0
10	Mädchen	7	4	32	18	22	11	17	22	8	20	35	15	17	35	15	42	8	20	2	8	3
	Knaben	5	4	30	20	14	19	17	10	14	26	19	31	18	25	25	30	20	18	5	9	1
11	Mädchen	7	2	39	11	17	8	25	24	6	20	30	20	16	42	8	35	15	27	8	6	1
	Knaben	12	6	32	18	9	21	20	11	26	13	20	30	23	33	17	38	12	24	4	0	2
12	Mädchen	1	0	34	16	11	17	22	22	3	25	34	16	25	33	17	42	8	16	6	8	2
	Knaben	6	5	34	16	10	15	25	11	15	24	20	30	24	20	30	35	15	29	12	10	0
13	Mädchen	4	3	32	18	18	7	25	21	8	21	32	15	23	23	27	33	12	20	2	5	0
	Knaben	1	1	31	19	6	20	24	8	21	21	26	24	27	23	27	35	15	29	8	5	0
14	Mädchen	6	4	29	21	13	12	25	18	3	29	29	21	32	21	29	48	2	18	0	7	1
	Knaben	10	6	19	31	7	21	22	10	22	18	10	40	36	23	27	38	12	23	0	8	0
Zusammen		116	53	482	318	278	215	307	323	187	289	398	399	404	458	381	590	201	300	74	139	15
							522			476												

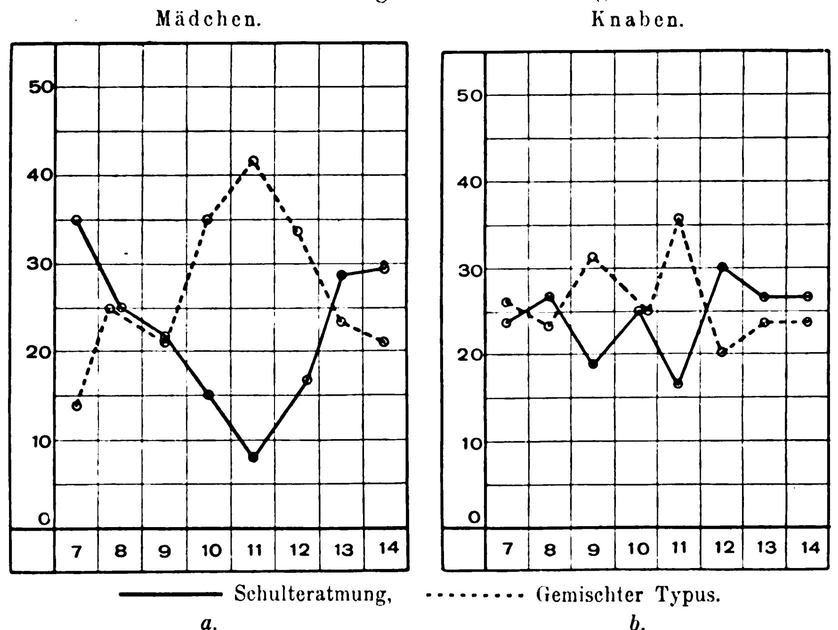
viele Fälle von Sigmatismus lateralis waren vorhanden, ausserdem ein Fall des eigentümlichen Sigmatismus nasalis.

Die übrigen Sprachfehler waren etwa 30 Fälle von Rhotazismus, die meisten bei Knaben, und ungefähr ebensoviele Fälle von Näseln, die meisten bei Mädchen; ausserdem 10 Stotterer, 1 Mädchen, 9 Knaben.

Atmung.

Ich habe teils den Atmungstypus, den die Kinder hauptsächlich anwandten, untersucht, teils festgestellt, ob die Atmung frei durch die Nase hat vor sich gehen können. Für den Atmungstypus habe ich mich bedient der Bezeichnungen „Gemischter Typus" für diaphragmale + kostale Atmung


Figur 2.
Gemischte Atmung und **Schulteratmung** bei



und „Schulteratmung" für die Fälle, wo sogenannte „Schlüsselbein-" oder „Schulteratmung" als deutliche und überwiegende Atmungsweise hinzugekommen ist. Unter der Rubrik „Atmung" in Tabelle 1 sehen wir, dass der „gemischte Typus" in 418, „Schulteratmung" in 381 Fällen zur Anwendung gekommen ist.

Die hohen Zahlen für Schulteratmung während der ersten Schuljahre müssen darauf beruht haben, dass die Kinder offenbar beim Turnen gelernt haben, mit dem Ausdruck „kräftig atmen" den Begriff kräftige Schulteratmung zu verbinden.

Fig. 2*a* und *b* zeigen, wie die beiden Typen sich bei Knaben und Mädchen verschiedenen Alters verhalten.



Wir sehen, dass bei den Knaben die beiden Typen überall wechseln und die beiden Kurven ziemlich parallel zu einander verlaufen; bei den Mädchen dagegen nimmt die Schulteratmung gleichmässig und rasch ab, um dann bei beginnender Pubertät wieder höchst beträchtlich zuzunehmen; ein Verhältnis, das ja zu erwarten war, da man der Ansicht ist, dass überwiegend kostale und klavikulare Atmung für die erwachsene Frau typisch ist.

Nase.

Die Nase wurde frei in 590, verstopft in 201 Fällen gefunden.

Auf Atmung und Phonation kann möglicherweise der in den Schulen so reichlich vorkommende krumme Rücken einen Einfluss haben. Ich habe daher unter der Rubrik „Allgemeines" diesbezügliche Vermerke eingetragen und gefunden, dass von den untersuchten Kindern die gewaltige Anzahl von 300 einen krummen Rücken aufwiesen, die Mädchen in 127, die Knaben in 173 Fällen, demnach auch hier die Knaben in der Majorität.

Mandelhypertrophien.

Tabelle 1 zeigt das Vorkommen grosser Gaumenmandeln 74 mal, das adenoider Vegetationen 133 mal. Die Anzahl solcher Fälle würde natürlich bedeutend grösser sein, wenn nicht die Kinder mit solchen Krankheiten seit mehreren Jahren unter spezialärztliche Behandlung kämen.

Ozaena.

Da die Ozaenasammelforschung zur Zeit (1913—1914) in allen Ländern aktuell ist, habe ich das Vorkommen dieser Krankheit unter den zu der Untersuchung herangezogenen Kindern notiert. Die Zahlen für die jüngeren Altersklassen sind natürlich nicht massgebend. 15 Fälle wurden gefunden.

Ich gehe nun zu den Umfangsbestimmungen der Stimme über, möchte jedoch hier ausdrücklich hervorheben, dass es sich nicht darum handelt, zu untersuchen, wieviel Töne nach oben und unten man bei Kindern erzwingen kann, sondern, dass es gilt, den natürlichen Stimmumfang festzustellen, d. h. die Tongrenzen oben und unten zu bestimmen, die ohne Anstrengung bei verschiedenem Alter erreicht werden können, wenn der Singende sozusagen auf einem phonischen Nullpunkt (Hey) sich befindet, also bei der Phonation keine anderen Muskeln als die für die Tonerzeugung notwendigen und diese zudem in der bestmöglichen physiologisch richtigen Weise verwendet.

Kein Ton ist also mitgezählt worden, bei dessen Hervorbringung eine Anstrengung sei es dem Auge oder dem Ohre des Untersuchers sich kundgegeben hat.

Durch mehrere Versuche hatte ich mich überzeugen können, dass Flatau-Gutzmann in vollem Rechte sind, wenn sie behaupten, es wäre vollständig falsch, sich auf Resultate zu stützen, die dadurch gewonnen

wären, dass man bei der Prüfung den Kindern zumutete, den Tönen eines Instrumentes oder der Stimme des erwachsenen Untersuchers nachzusingen. Manchen Kindern fällt es sehr schwer, instrumentalen Tönen nachzusingen; am besten würden sich da noch die Töne des Harmoniums eignen, aber auch dies würde zu falschen Resultaten führen. Die Kinder die Töne nachsingen zu lassen, die von einer Männerstimme, sei es auch der höchsten und zartesten Tenorstimme, produziert werden, würde vollständig zwecklos sein. Die Mädchen bleiben bei einem solchen Versuche oft ganz stumm. Dagegen akkommodiert sich das Ohr des Kindes sehr gern den Lauten, an die es gewöhnt ist, in diesem Falle dem Gesangston der Kameraden. Auch ich habe daher die Singstimme in der Weise geprüft, dass ich mich musik- und stimmbegabter Mädchen von 9—13 Jahren als Vorsängerinnen bediente. Eine solche stimmbegabte Vorsängerin dient auch als naturgemässe „Schrittmacherin", indem sie die zu Prüfenden zu Leistungen heranlockt, vor denen sie sich sonst scheuen würden. Die Umfangsbestimmungen sind nach dem Pariser Ton a^1 = 435 halbe Schwingungen gemacht worden, in diatonischen Durverbindungen von 3 bis 4 Tönen; sehr selten und nur bei den grösseren Kindern habe ich Skalen benutzt, die aus verschiedenen Gründen unzuverlässige Resultate ergeben.

Ich bin bei diesen Untersuchungen von der Mittellage ausgegangen, um dann tonstufenweise abwärts und aufwärts fortzuschreiten. Beim Singen habe ich mich immer des Vokals a bedient, wie in dem schwedischen Worte „hal" (das a hier ungefähr wie das a in norddeutsch „Vater"). Dieser Vokal ist ja bei weitem nicht der beste für alle Tonlagen, er ist aber von anderen Untersuchern verwendet worden. Er war auch am leichtesten sprachlich rein zu erhalten. Um die Grenzen zu bestimmen, wurden ferner einzelne ausgehaltene Töne gesungen und nach Vergleich mit dem Ausfall der vorhergegangenen Proben derjenige Ton als Grenzton angesetzt, auf dem bei Pianoansatz ohne Anstrengung oder ohne allzu deutlichen Druck ein Crescendo ausgeführt werden konnte. Auf diese Weise und da ausserdem die Proben mehrmals gemacht worden sind, glaube ich die eventuellen Fehler auf höchstens einen halben Ton eingeschränkt zu haben.

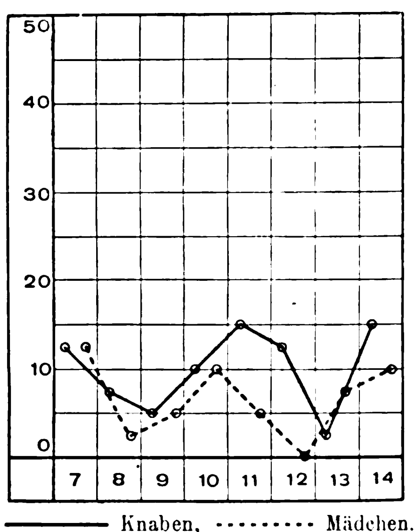
Werfen wir einen Blick auf Tabelle 1, so finden wir als erste Rubrik: „Tonproduktion und Tonprüfung nicht möglich", d. h. von den 800 zur Untersuchung herangezogenen Kindern[1]) konnten 116, 46 Mädchen und 70 Knaben, wegen zu schlechten Gehörs nicht auf den Umfang geprüft werden. Unter den 113 fanden sich 53 wahre Brummer, d. h. sie vermochten trotz wohlentwickelter, unbeschädigter Stimmorgane keine Töne hervorzubringen, die dem Klange und der Höhe nach als musikalisch bezeichnet werden konnten. Die Stimmen der Brummer sind also von heiseren Stimmen wohl zu unterscheiden. Die Anzahl war über alle Altersklassen

1) Ein Kind ist wegen Herzfehlers aus der Tabelle 2 ausgeschlossen worden, drei wegen vollendeter Mutation.



ziemlich gleichmässig verteilt; die meisten Brummer waren aber Knaben. Ueber ihr Vorkommen im einzelnen gibt Fig. 3 Auskunft.

Figur 3.
Männliche und weibliche Brummer.



Die nächstfolgende Rubrik der Tabelle 1 und die erste des Protokolls nach den Personalien bildet das „Gehör“. Streng genommen gehört dies nicht zu einer Untersuchung des Stimmorgans, aber eine der Funktionen desselben ist ja davon so abhängig, dass eine Prüfung des Gehörs meines Erachtens Interesse darbieten musste. Ueberwiegend hatten die Kinder ein gutes Gehör: 482 gegen 318; bezüglich des guten Gehörs befanden sich die Knaben in der Minorität. Eigentümlicherweise nahm das gute Gehör in den höheren Altersklassen ab; nach mehreren Jahren Gesangunterrichts möchte man wohl das Gegenteil erwarten, da ja das Gehör geübt werden kann.

Ich gehe nun zu den Resultaten der Umfangsbestimmungen über.

Eine Uebersicht darüber gewährt die beigefügte Tabelle 2, die uns zeigt, wieviel Kinder — Knaben und Mädchen getrennt — einer jeden Altersklasse denselben oberen und unteren Grenzton gehabt haben. Ein Blick auf die beiden Tabellen zeigt uns sogleich etwas Auffallendes, dass nämlich unter den untersuchten Kindern keine dem Umfange nach grosse Stimmen vorkommen. Von den 680, bei denen man den Umfang hat feststellen können, hat kein einziges Kind, weder Knabe noch Mädchen, die dreigestrichene Oktave erreicht. Ferner sieht man, dass im ganzen die Stimmen in ihrer Extensität nach der Höhe zu sehr beschränkt sind, was besonders von den Knaben gilt, für welche das fis² die höchste und zudem sehr selten erreichte Höhe darstellt. Bedeutender ist, und das natürlich am meisten bei den Knaben, die Ausdehnung nach der Tiefe zu. Schliess-

Tabelle 2a. Mädchenstimme.

Alter	An-zahl	Untere Tongrenze															Obere Tongrenze																					
		d	ess	e	f	fiss	g	giss	a	b	h	c^1	$ciss^1$	d^1	ess^1	e^1	e^1	f^1	g^1	$giss^1$	a^1	b^1	h^1	c^2	$ciss^2$	d^2	ess^2	e^2	f^2	$fiss^2$	g^2	$giss^2$	a^2	b^2	h^2	c^3	d^3	e^3
7 Jahre	38	—	—	—	—	—	1	—	2	4	12	15	2	2	—	—	—	—	—	1	—	—	5	9	6	8	5	—	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—
8 „	42	—	—	—	—	—	2	1	8	8	8	10	4	1	—	—	—	—	—	—	4	2	1	11	8	4	4	4	3	—	—	1	—	—	—	—	—	—
9 „	48	—	—	—	—	—	—	1	6	14	13	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	11	3	11	10	8	3	—	—	1	—	—	—	—	—	—
10 „	43	—	—	—	—	—	3	9	8	16	5	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	8	10	9	6	4	1	—	—	—	—	—	—
11 „	43	—	—	—	—	1	2	6	8	9	15	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	11	7	13	4	—	2	1	—	1	—	—	—
12 „	49	—	—	—	—	1	2	5	15	19	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	5	6	8	13	8	3	1	1	—	1	—	—	—
13 „	46	—	—	—	1	—	7	5	6	22	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	3	13	4	8	6	5	1	1	1	—	—	—	—
14 „	44	—	—	—	1	1	4	9	13	14	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	8	9	10	4	1	3	4	—	—	—	—	—
	353	—	—	—	2	3	21	36	66	106	67	43	6	3	—	—	—	—	—	1	4	2	7	37	24	39	65	50	61	29	14	10	7	1	2	—	—	—

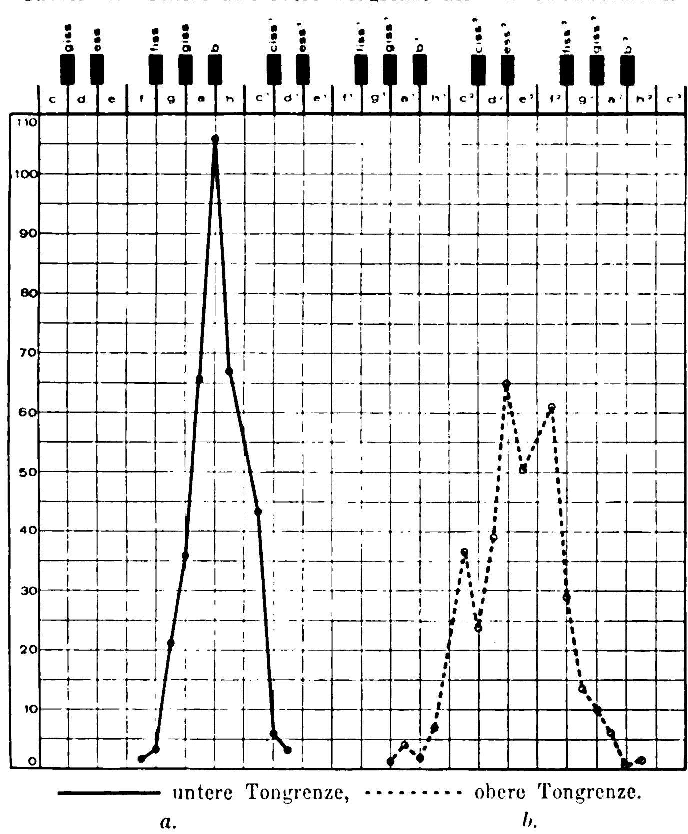
Tabelle 2b. Knabenstimme.

Alter	An-zahl	Untere Tongrenze															Obere Tongrenze																					
		d	ess	e	f	fiss	g	giss	a	b	h	c^1	$ciss^1$	d^1	ess^1	e^1	e^1	f^1	g^1	$giss^1$	a^1	b^1	h^1	c^2	$ciss^2$	d^2	ess^2	e^2	f^2	$fiss^2$	g^2	$giss^2$	a^2	b^2	h^2	c^3	d^3	e^3
7 Jahre	39	—	—	—	—	—	—	—	1	5	10	18	4	1	—	—	—	—	—	—	—	2	5	12	7	8	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „	36	—	—	—	—	—	—	1	1	8	11	13	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	6	9	5	4	5	4	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „	39	—	—	—	—	—	1	—	7	18	6	6	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	3	8	14	2	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—
10 „	45	—	—	—	—	4	—	—	8	16	16	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4	3	10	8	14	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—
11 „	38	—	—	—	—	—	—	6	12	12	7	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	7	14	7	4	—	1	—	1	—	—	—	—	—
12 „	44	—	—	—	2	7	—	—	15	11	8	1	—	—	—	—	—	1	—	1	1	2	3	4	4	9	11	3	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—
13 „	49	—	—	2	—	—	4	7	11	19	5	1	—	—	—	—	—	—	2	—	1	2	1	11	6	12	5	2	3	1	3	—	—	—	—	—	—	—
14 „	37	1	2	1	2	4	9	8	6	2	2	1	—	—	—	—	1	2	3	2	1	5	1	3	3	5	6	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—
	327	1	2	3	4	14	14	22	61	91	65	41	8	1	—	—	1	3	5	3	3	13	17	47	34	63	67	35	19	10	4	2	1	—	—	—	—	—

lich fällt es in die Augen, wie in jeder Altersklasse die Umfänge sehr variieren, und zwar in mit dem Alter zunehmendem Grade.

Gehen wir nun an ein näheres Studium der Tabellen heran, in denen ich die absoluten Zahlen angegeben, auf eine Prozentberechnung aber verzichtet habe, und sehen wir dabei von der Zahl 1 ab, so finden wir bei den Mädchen schon 7 jährige, die nach unten den Ton a erreicht haben, nach oben ist mit dem es² die Grenze erreicht.

Tabelle 3. Untere und obere Tongrenze der Mädchenstimme.

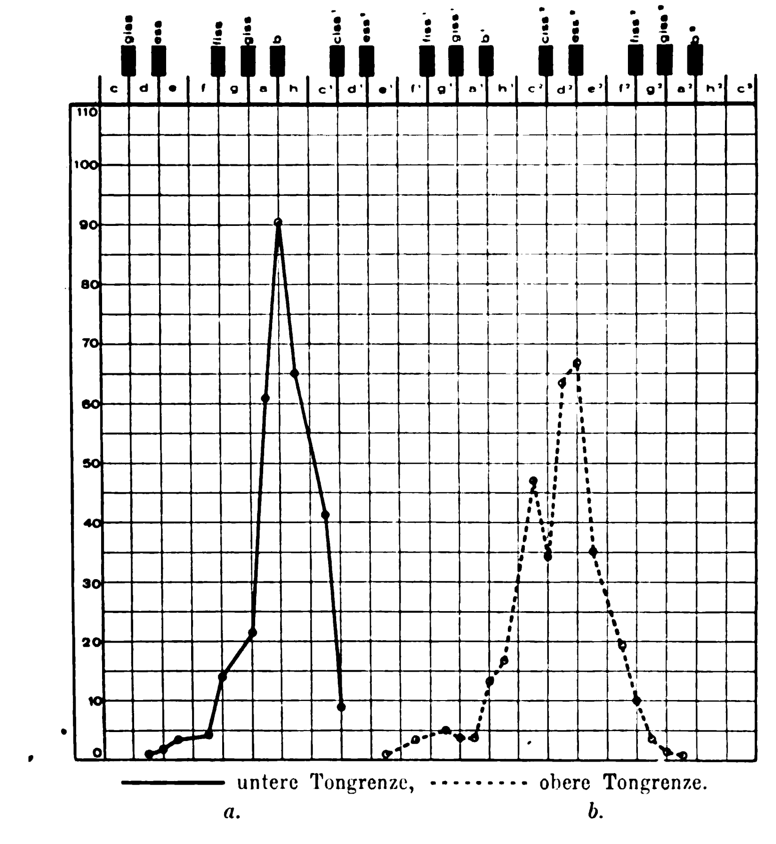


Während des 8. und 9. Jahres werden die Zahlen der tiefen Töne grösser, und ein paar Töne kommen in der Höhe hinzu. Eine wahre Entwickelung der Stimme nach oben und unten tritt aber doch erst während des 10. Jahres ein, wo in der Tiefe gis und g von einer beträchtlichen Anzahl Kinder erreicht werden, während aufwärts noch fis² und g² hinzugekommen sind. In diesem Umfange verbleibt dann die Mädchenstimme, um erst im 14. Jahre wieder eine wahre Entwickelung, diesmal nach der Höhe zu, wo der höchste Ton mit a² erreicht ist, zu zeigen. Eine graphische Darstellung der häufigst gesungenen Grenztöne gibt die Tabelle 3a und b. Wir finden b als den Ton, der bei den Mädchen am häufigsten die untere

Grenze gebildet hat; er ist von 106 gesungen worden; a und h werden nur von etwas über der Hälfte dieser Anzahl erreicht.

Aufwärts zeigen die Grenztöne noch grösseren Wechsel als in der Tiefe; es² und f² haben hier oft die Grenze gebildet. Auffallend ist die unbedeutende Höhenentwickelung der Stimmen. Kein einziger Ton aus der 3. Oktave hat sich hören lassen, und nur ausnahmsweise wurde vor dem 14. Jahre a² oder irgendein isolierter noch höherer Ton gesungen.

Tabelle 4. Untere und obere Tongrenze der Knabenstimme.



Ausserdem sei hervorgehoben, dass die Höhengrenze der leicht gesungenen Töne beinahe immer auch die absolute Stimmgrenze gebildet hat. Weiter ging diese nicht.

Wenden wir uns der Knabenstimme zu, so sehen wir, dass diese ein noch mannigfaltigeres Bild als die Mädchenstimme zeigt, wobei die obere Stimmgrenze im ganzen bedeutend niedriger liegt als die der Mädchenstimme. Eine detaillierte Untersuchung zeigt, dass die 7 jährigen Knaben im Besitz der gleichen Stimme sind wie die Mädchen desselben Alters. 8- und 9 jährige Knaben zeigen, verglichen mit den Mädchen, eine ausgeprägtere Stimmentwickelung sowohl abwärts als auch nach der Höhe zu.

Auffallend ist diese Entwickelung nach der Höhe zu. Das 10. und das 11. Jahr verlaufen wie bei den Mädchen, das ganze aber zeigt mehr Stetigkeit, von einer wahren Entwickelung lässt sich hier nicht reden. Mit dem 12. Jahre tritt aber eine deutliche und grosse Veränderung ein; die Stimme entwickelt sich nach abwärts und verliert mit einem Schlage ihre Höhe. Einzelne Kinder können wohl noch immer dieselben hohen Töne wie die früherer Altersklassen hervorbringen, im grossen und ganzen bilden aber jetzt bei den durch den ganzen Umfang hin mehr oder weniger heiseren Stimmen e^2 und d^2 die obere Grenze. Dies war bei den Umfangsbestimmungen ausserordentlich auffallend; nach dem 12. Jahre sinken dann die Knabenstimmen mehr und mehr. Unter den 14 jährigen fanden sich schon drei mit vollendeter Mutation, welche aus diesem Grunde nicht in die Tabelle mit aufgenommen wurden.

Auch bei den Knaben war b derjenige Ton, der am öftesten die untere Stimmgrenze bildete; am nächsten kamen a und h.

Aufwärts ist es^2 der häufigst vorkommende Grenzton; noch schlimmer als unter den Mädchen stand es bei den Knaben um die hohen Töne. Nur von einem 11 jährigen wurde a^2 gesungen.

Dass die eintretende Mutation schon bei den 12 jährigen die hier geschilderten Verhältnisse verursacht hat, dürfte wohl unbestreitbar sein. Indessen waren diese auch bei mehreren Kindern zu finden, bei denen weder die Sprechstimme noch sonstige objektive Zeichen eine Mutation vermuten liessen.

Tabelle 4 a und b gibt eine graphische Darstellung der Grenztöne bei den Knaben.

Um bequemer als aus Tabellen und Kurven sich über die Ausdehnung der oberen und unteren Tongrenzen in verschiedenen Altern orientieren zu können, geben wir die nachstehende Zusammenstellung, in der andauernd Knaben und Mädchen getrennt behandelt werden.

Tiefster und höchster Grenzton nebst dem gemeinsamen Umfang für jede Altersklasse.

Mädchenstimme.

Alter	Untere Tongrenze			Gemeinsame Töne		Obere Tongrenze		
7 Jahre	(g)	a		d^1	h^1		f^2	(g^2)
8 „		ga		$ciss^1$	a^1		f^2	($giss^2$)
9 „	(giss)	a		c^1	c^2		f^2	($giss^2$)
10 „		g		c^1	$ciss^2$		g^2	
11 „		g		c^1	$ciss^2$		$giss^2$	(h^2)
12 „		g		h	c^2		g^2	(h^2)
13 „	(f)	g		h	c^2		g^2	(b^2)
14 „		g		h	$ciss^2$		a^2	

Knabenstimme.

Alter	Untere Tongrenze					Obere Tongrenze			
7 Jahre	(a)	b		$ciss^1$	(d^1)	b^1		ess^2	(e^2)
8 „	(giss)	b		$ciss^1$		h^1		f^2	
9 „	(g)	a		c^1		c^2		$giss^2$	
10 „		fiss		h		c^2		$fiss^2$	
11 „		giss		h		$ciss^2$		f^2	(a^2)
12 „		f		h		b^1		$fiss^2$	
13 „		e		k		g^1		g^2	
14 „	(d)	ess		h		f^1		f^2	

Gemeinsame Töne.

Die Zahl 1 ist weggelassen worden; sie ist eingeklammert zu finden.

In dieser Zusammenstellung geben die beiden mittleren Spalten den für jedes Alter gemeinsamen Stimmumfang. Dieser Umfang wird nachstehend in Halbtönen ausgerechnet angegeben.

Mädchenstimme.

7 Jahre . . .	d^1—h^1	= 10	Halbtöne
8 „ . . .	$ciss^1$—a^1	= 10	„
9 „ . . .	c^1—c^2	= 13	„
10 „ . . .	c^1—$ciss^2$	= 14	„
11 „ . . .	c^1—$ciss^2$	= 14	„
12 „ . . .	h—c^2	= 14	„
13 „ . . .	h—c^2	= 14	„
14 „ . . .	h—$ciss^2$	= 15	„

Knabenstimme.

7 Jahre . . .	$ciss^1$—b^1	= 10	Halbtöne
8 „ . . .	$ciss^1$—h^1	= 11	„
9 „ . . .	c^1—c^2	= 13	„
10 „ . . .	h—c^2	= 14	„
11 „ . . .	h—$ciss^2$	= 14	„
12 „ . . .	h—b^1	= 11	„
13 „ . . .	h—g^1	= 8	„
14 „ . . .	h—f^1	= 6	„

Der gemeinsame Umfang ist nicht gross und wächst nicht von Jahr zu Jahr; er vergrössert sich aber bei den Mädchen vom 7. bis zum 14. Jahre um fünf halbe Töne. Er zeigt in der ersten Zeit bei den Knaben dasselbe Verhalten, vermindert sich aber vom 12. Jahre ab sehr bedeutend, um während des letzten Jahres ungefähr die Hälfte desjenigen des ersten Schuljahres zu zeigen.

Um den festgestellten Umfang vom praktischen Gesichtspunkt aus betrachten zu können, muss man ihm vor allem einen musikalischen Ausdruck geben, weshalb ich zuerst den Umfang der Kinderstimme, wie bei Paulsen in chromatischen Stufen ausgedrückt, mitteilen will.

Umfang der Kinderstimme in chromatischen Tonstufen.

Alter	Mädchen	Knaben
7 Jahre	10—22	9—17
8 "	9—25	11—21
9 "	12—20	12—23
10 "	15—24	13--20
11 "	15—27	14—24
12 "	14—29	7—22
13 "	14—26	11—27
14 "	16—26	3—22

Auch eine Aufstellung und Gruppierung der Stimmen nach der Anzahl beherrschter Oktaven dürfte hier interessieren.

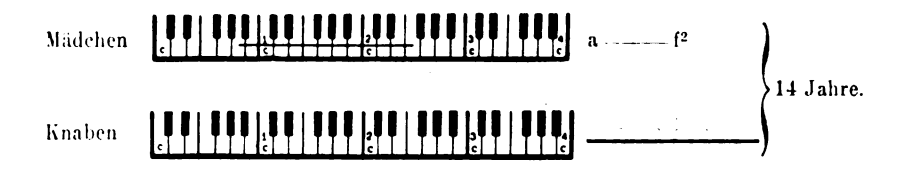
Gruppierung der Stimmen der verschiedenen Jahresklassen nach der Anzahl beherrschter Oktaven.

Alter	Mädchen				Knaben			
	Unter und 1 Oktave inkl.	1 Oktave u. mehr exkl. 2	2 Oktaven	Ueber 2 Oktaven	Unter und 1 Oktave inkl.	1 Oktave u. mehr exkl. 2	2 Oktaven	Ueber 2 Oktaven
7 Jahre	13	25	0	0	15	24	0	0
8 "	16	25	0	1	7	29	0	0
9 "	5	43	0	0	1	38	0	0
10 "	0	42	1	0	0	45	0	0
11 "	0	40	2	1	0	37	1	0
12 "	0	48	0	1	5	39	0	0
13 "	0	42	1	3	5	42	1	1
14 "	0	37	1	6	5	32	0	0

Betrachten wir nun dies alles: den gemeinsamen Umfang, die so verschiedene Anzahl chromatischer Stufen bei den höchsten und niedrigsten Werten, die verschiedene Oktavenbeherrschung usw., und bedenken wir, dass an so ungleich stimmbegabte Kinder einer Jahresklasse dieselben Anforderungen gestellt werden, so kann man nicht umhin sich zu fragen: wie wird es denen gehen, die die kleinen Umfänge besitzen, und ferner: welches ist der Durchschnittsumfang, dem man für praktische Gesangszwecke zu folgen hat? Und wie soll dieser Umfang herausgefunden werden?

Man kann natürlich zu diesem Durchschnitt auf verschiedenen Wegen gelangen, am besten geschieht es aber in der Weise, dass man die Mittelzahl der gemeinsamen und der am häufigsten gesungenen Töne jeder Jahresklasse als Massstab benutzt. Man erhält so Resultate, die sich für die Praxis recht gut eignen, wenn man auf einer in halben Tönen graduierten Klaviatur sämtliche Umfänge einer Jahresklasse einführt und dann den Durchschnitt berechnet. Es folgt hier ein für die Praxis ein wenig modifizierter Entwurf, für die einzelnen Altersklassen den Umfang der von mir untersuchten Stimmen darstellend, der also bei Uebungen nicht überschritten werden sollte.

		Umfang	
Mädchen		c^1 —— c^2	7 Jahre.
Knaben		c^1 —— c^2	
Mädchen		h —— c^2	8 Jahre.
Knaben		h —— c^2	
Mädchen		b —— d^2	9 Jahre.
Knaben		b —— d^2 — ess^2	
Mädchen		b —— e^2	10 Jahre.
Knaben		b —— ess^2	
Mädchen		b —— e^2	11 Jahre.
Knaben		a — b —— ess^2	
Mädchen		b —— e^2 — f^2	12 Jahre.
Knaben		a —— $ciss^2$ — d^2	
Mädchen		b —— f^2	13 Jahre.
Knaben		b —— $ciss^2$	



Man darf bei einer Besprechung der Singstimme des Schulkindes die Mutation oder den Stimmwechsel und die dabei entstehenden Veränderungen der Stimme und des Stimmorgans nicht übergehen.

Bei den Mädchen fängt der Kehlkopf bedeutend früher als bei den Knaben an zu wachsen und sich zu entwickeln. So hatte bei einer grossen Zahl der 10jährigen Mädchen die Epiglottis die infantile Form verloren, um die Gestalt anzunehmen, die dann der Hauptsache nach bestehen bleibt. Bei den 11 jährigen Mädchen war die infantile Form schon in starker Minorität, und bei den 12jährigen war sie selten, bei den 13jährigen nur ausnahmsweise zu finden. Dass auch in der 14. Jahresklasse einige Individuen infantile Epiglottis aufwiesen, kann nicht verwundern, da diese Form während des ganzen Lebens sowohl bei Mann als bei Weib bestehen bleiben kann.

Bei den Knaben war die infantile Form mit wenigen Ausnahmen noch bei den 12 jährigen vorherrschend. Von den 13 jährigen hatten etwa 20 die infantile Form; unter den 14 jährigen fanden sich 10.

Die Grössenzunahme des männlichen Kehlkopfes, die sich durch Bildung des „pomum Adami" kundgibt, konnte bei einigen 12 jährigen, bei recht vielen 13 jährigen und bei 23 14 jährigen konstatiert werden.

Die Mutation gibt sich sowohl bei Knaben als bei Mädchen zu erkennen, bei letzteren aber nicht in derselben Weise und vor allem nicht so stürmisch wie bei jenen.

Es ist nicht leicht, zu einer Zeit, wo schwere akute Katarrhe herrschen, die Fälle, welche mutierend sind oder nicht, zu bestimmen, ich glaube aber ihre Anzahl bei den von mir untersuchten Knaben von 12, 13 und 14 Jahren auf 18, bzw. 22, bzw. 25 sicher haben bestimmen zu können. Unter den 14jährigen fanden sich, wie erwähnt, 3 Fälle mit vollendeter Mutation.

Die mutierenden Knaben zeigten zwei laryngoskopisch recht deutlich getrennte Typen, der eine mit schweren, ausgeprägten Veränderungen, allgemeiner Schwellung der Stimmbänder und der ganzen Mukosa des Kehlkopfes, die überall stark gerötet war und den Eindruck hochgradiger Sukkulenz machte, mit reichlicher Absonderung eines zähen, graulichen Schleimes, daneben ein zweiter Typus, der weniger stürmisch, sozusagen trockener war. Hier waren die Stimmbänder unbedeutend gerötet, trockenglänzend (löschpapierähnlich), mit einer geringen Menge schaumigen Schleims, und die stärkst ausgesprochenen Veränderungen wiesen die Aryknorpel auf.

Ein mit diesem letzteren Typus übereinstimmendes Bild fand ich fast durchgehends bei den Mädchen der älteren Jahresklassen, ein Bild, das ich als Mutationsveränderung aufgefasst habe. Der Befund bestand in Rötung des oberen Teils der Pars interarytaenoidea, Rötung an der Spitze des Aryknorpels, abwärts sich nach dem Processus vocalis hin erstreckend, leicht rötliche, mattglänzende Stimmbänder, die dem Anheftungsrande entlang eine mehr gerötete, aufgelockerte Zone zeigten.

Fälle ausgeprägter Mutation bei Knaben mit weissglänzenden Stimmbändern, wie sie von Paulsen-Kiel in bedeutender Anzahl gefunden wurden, habe ich nicht konstatieren können, es wäre denn in einigen Ausnahmefällen. Auch unter den Mädchen der höheren Jahresklassen habe ich äusserst selten und dann nur bei denen, die nicht direkt heiser genannt werden konnten, weisse glänzende Stimmbänder ohne Besonderheiten gefunden.

Der Eintritt der Pubertät trägt dazu bei, dass während der letzten Schuljahre die Heiserkeit unter den Kindern so bedeutend zunimmt, aber sie ist ohnedem während der ganzen schulpflichtigen Zeit leider bedenklich gross.

Studiert man die oben angeführte Abhandlung von Flatau-Gutzmann, so erstaunt man über die von diesen Verfassern gefundene Heiserkeitsziffer; von den untersuchten Kindern waren 41,6 pCt. chronisch heiser. Bei uns in Schweden ist die Zahl ein wenig kleiner, erreicht aber doch eine beträchtliche Höhe.

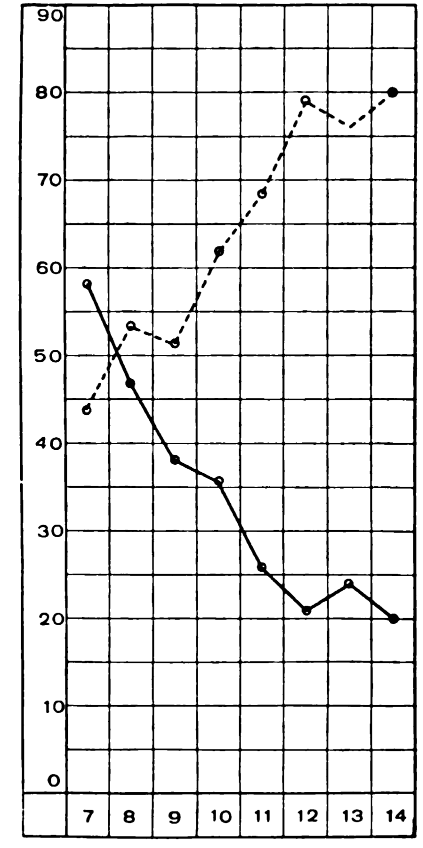
Wie ich bei der Bestimmung der Heiserkeit verfahren, habe ich oben angegeben. Um dieselbe noch sicherer zu konstatieren, habe ich nahezu 700 Laryngoskopierungen gemacht, und ich glaube bei der objektiven Bestimmung sehr streng gewesen zu sein, indem ich nur diejenigen Fälle chronisch heiser genannt habe, die eine wahre chronische Veränderung zeigten, d. h. seit längerer Zeit bestehende Schwellung und Rötung der Mukosa, diffuse Verdickungen und Knötchen an den Stimmbandrändern, wahre Sängerknötchen, spindelförmige Verdickungen der Stimmbänder und Paresen, die nicht als vorübergehend katarrhalisch haben bezeichnet werden können. Dagegen habe ich nicht jede Rötung der Stimmbänder ohne weiteres als akuten Katarrh bezeichnet, da beim Kinde wie beim Erwachsenen oft eine solche Rötung vorkommen kann, die nicht als Katarrh aufgefasst werden darf.

Wenden wir uns nun zunächst der Sprechstimme zu, so zeigt die allgemeine Statistik der Tabelle 1, dass von den 800 untersuchten Kindern nur 278 = 34,7 pCt. eine klare und schöne Sprechstimme ohne jede Abnormität besassen. Von den übrigen waren 215 schwer heiser, und bei 307 wurde die Heiserkeit als „verschleierte", d. h. weniger heisere Sprechstimme bezeichnet; somit waren von den 800 Kindern 522 (65,2 pCt.) mehr oder weniger heiser. Von den beiden Geschlechtern verfügten die Mädchen bedeutend mehr als die Knaben über klare Sprechstimmen: 40 pCt. gegen 29,5 pCt.; bei den Knaben waren die schweren Fälle in der Mehr-

zahl zu finden: 33,2 pCt. gegen 20,5 pCt. Die leichten Heiserkeitsfälle waren ungefähr gleichmässig verteilt.

Eine anschauliche Vorstellung davon, wie sich diese Verhältnisse bei den beiden Geschlechtern und während verschiedenen Alters gestalten, gewährt Fig. 4, in der ich die Kurve der klaren und heiseren Sprechstimmen zum Vergleich zusammengestellt habe. Wir sehen, wie die

Figur 4.
Klare, sowie heisere und verschleierte Sprechstimme bei Mädchen und Knaben.



klar, -------- heiser und verschleiert.

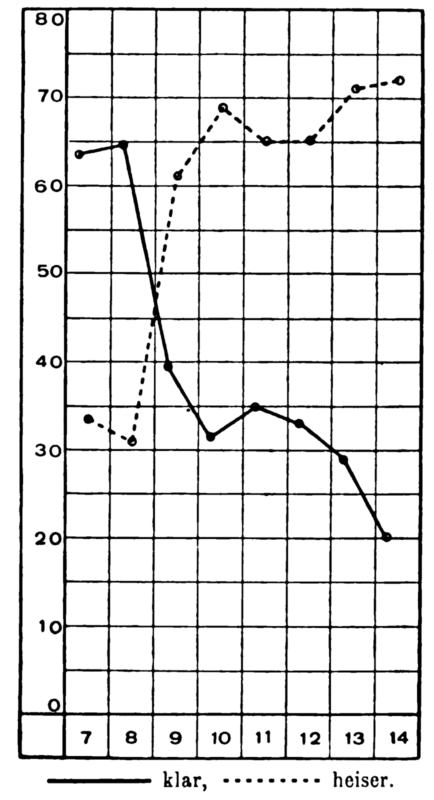
erstere mit einer kleinen Ausnahme gleichmässig sinkt, so dass während der drei letzten Schuljahre nur 20 pCt. nicht heisere Sprechstimmen übrig sind.

Betrachten wir nun die Singstimme — siehe wiederum Tabelle 1 —, so geht diese keineswegs immer mit der Sprechstimme parallel. Wir finden so bei 325 Untersuchten eine klare Singstimme, also bei 40,3 pCt.; eine verschleierte bei 289 (36,1 pCt.), eine heisere bei 187 (23,3 pCt).

Heiser waren also 476, eine beträchtliche Anzahl, mehr als die Hälfte der Untersuchten repräsentierend. Den Verlauf zeigt graphisch Fig. 5.

Bei einem Vergleich dieser Figur mit der der Sprechstimme findet man, dass bei der Singstimme die Kurven von Anfang an steiler verlaufen. Vom 10. Jahre an verläuft die Kurve der klaren Stimme ebenso niedrig wie die der Sprechstimme. Die Kurve der heiseren Stimme erhebt sich vom 10. Jahre an, wo schon der Wert von 70 pCt. erreicht ist, nur noch wenig

Figur 5.
Klare, sowie heisere und verschleierte Singstimme bei Mädchen und Knaben.



und steigt nicht so hoch wie bei der Sprechstimme; wir sehen also, dass die Heiserkeit nicht gleichmässig die Sprech- und die Singstimme befällt. Die Singstimme scheint im ganzen widerstandsfähiger zu sein.

Es würde natürlich zu einem durchaus falschen Ergebnis führen, wollte man lediglich durch das Gehör oder auf die Aussage der betreffenden Person hin entscheiden, ob es sich in dem gegebenen Fall um eine akute oder chronische Heiserkeit handelt; ich habe daher, wie erwähnt, jedes heisere Kind laryngoskopiert und nur in dem Fall die Heiserkeit als chronisch bezeichnet, wo tatsächlich chronische Veränderungen gefunden wurden. Heiser-

keit bedingende laryngoskopisch wahrnehmbare Veränderungen fanden sich bei 515 Kindern, d. h. bei 64 pCt. der Untersuchten. Die Veränderungen waren bei 299 (37,3 pCt.) akuter, bei 216 (27 pCt.) chronischer Art. Die mit chronischer Heiserkeit Behafteten konnten natürlich auch akute Prozesse zeigen.

Ein starkes Viertel der untersuchten Kinder war also chronisch heiser und in überwiegender Anzahl waren dies Knaben, 127 gegen 89 Mädchen.

Der grosse Gesamtprozentsatz heiserer Kinder erklärt sich durch die schwere Epidemie von Katarrhen der oberen Luftwege, die während der ganzen Dauer meiner Untersuchung geherrscht hat. Die Verteilung der chronischen Heiserkeit nach Alter und Geschlecht stellt Fig. 6a, b, c dar, wo auch eine Kurve der akuten Heiserkeit gegeben ist. Fig. 6a zeigt die chronische Heiserkeit bei den beiden Geschlechtern zusammengenommen. Bei den verschiedenen Jahresklassen erheblich wechselnd, beginnt sie während des ersten Schuljahres mit etwa 20 pCt., erreicht während des dritten Schuljahres 30 pCt., sinkt danach, steigt aber vom 12. Lebensjahre an stetig, um während des letzten Schuljahres ihre höchste Höhe, 44 pCt., zu erreichen, d. h. der Prozentsatz steigt auf mehr als das Doppelte des Anfangswertes. Sehen wir nun zu, wie sich die chronische Heiserkeit bei den einzelnen Geschlechtern verhält, so finden wir die Knabenkurve bis zum 14. Jahre mit 44 pCt. beinahe gleichmässig ansteigend.

Die Kurve der Mädchen geht von etwa derselben Höhe aus wie die der Knaben, steigt während des dritten Jahres, bildet aber danach eine tiefe Einsenkung, um dann wieder, und zwar steiler als bei den Knaben ansteigend, beinahe dieselbe Höhe wie bei diesen zu erreichen.

Ich vermag die während des dritten Schuljahres auftretende, vorwiegend von den Mädchen gebildete Spitze der Kurve a nicht zu deuten; eigentümlicherweise findet sich bei Flatau-Gutzmann eine ebensolche, jedoch während des zweiten Schuljahres; die zweite Spitze beruht dagegen natürlich auf dem Eintritt der Pubertät.

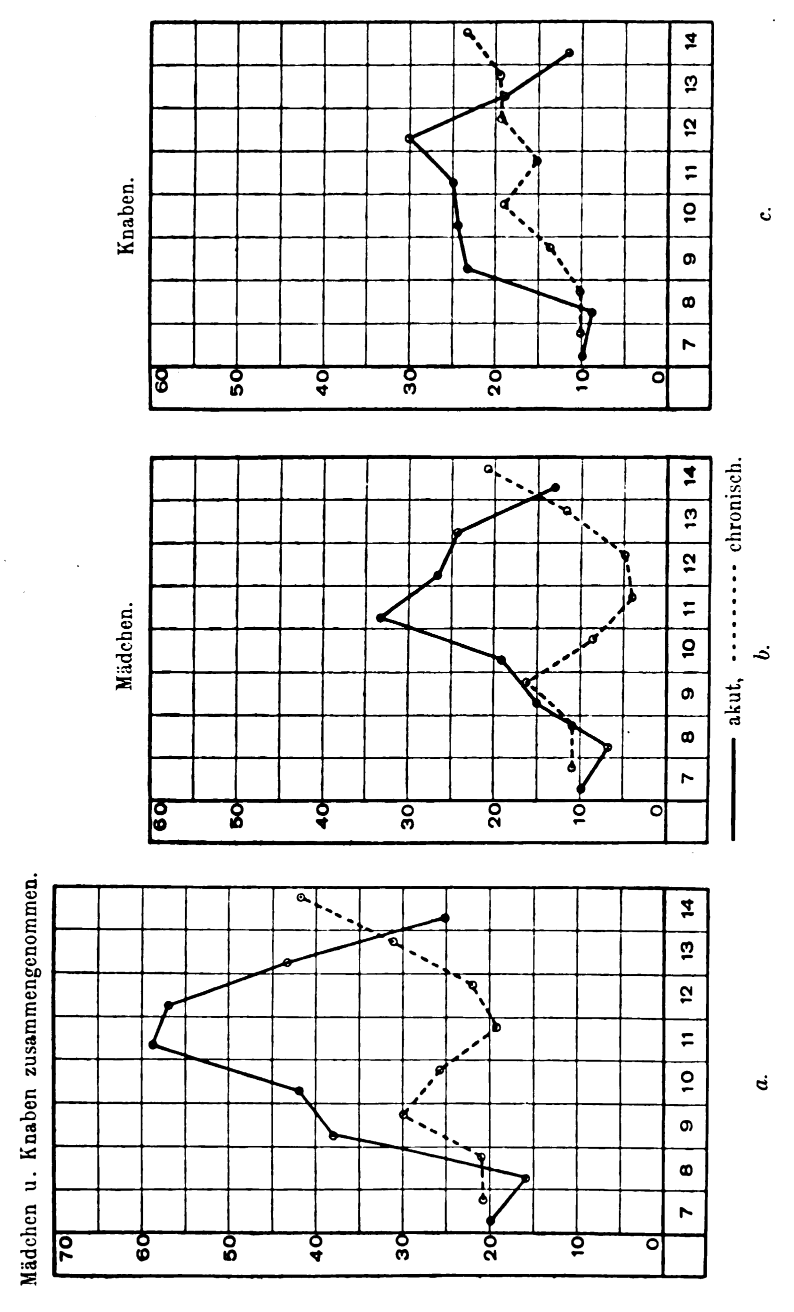
Würde es sich nun bestätigen, dass meine Ergebnisse bezüglich der Heiserkeit ein durchaus gewöhnliches Vorkommnis in der Volksschule darstellen, was jedoch ohne weiteres nicht als festgestellt betrachtet werden kann, so wäre es ja eine recht traurige Tatsache, dass nie weniger als 20 pCt., in gewissen Altersklassen sogar zwischen 40 und 50 pCt. der schulpflichtigen Kinder chronisch heiser sind.

Man hat dieses Gebrechen, wie so manches andere, auf das Konto der Schule setzen wollen, und bis zu einem gewissen Grade dürfte das wohl richtig sein. Fragt man bei den Lehrern nach, so erhält man den Eindruck, dass der Prozentsatz heiserer Kinder immer und in allen Jahresklassen sehr gross ist. Was kann die Ursache davon sein?

Die Volksschule wird ja grösstenteils von Kindern besucht, die aus Familien stammen, welche unter schlechten hygienischen Verhältnissen leben; aus Familien, wo man um „ein bisschen Heiserkeit" keinen grossen Lärm macht. Aus diesen Familien kommt eine Menge katarrhalisch disponierter, schlecht genährter Kinder mit von Hause aus wenig widerstands-

Figur 6.

Akute und chronische Heiserkeit.



kräftigen Stimmorganen, um das Leben in der Schule zu beginnen. Ihnen tritt dort unter anderem eine Unterrichtsmethode entgegen, deren Handhabung zweifellos von grosser Bedeutung für das Zustandekommen chronischer Krankheitszustände des Stimmorgans sein kann. Ich komme auf diesen Punkt noch weiter unten zu sprechen. Nun entstehen in der Schule solche Epidemien wie die oben angeführte. Der Regel nach bestehen diese Katarrhe eine geraume Zeit hindurch fort. Der „Erkältung" zum Trotz müssen die Kinder (mit wenigen Ausnahmen) während der Pausen hinaus ins Freie, dazu oft mit zerrissener, ungenügender Fussbekleidung. Hier herrscht nun ein Inferno von Lärm und Geschrei; Töne werden hinausgeschmettert in einer Höhe und Stärke, die eine Koloraturprimadonna vor Neid erblassen machen könnten, und dabei sind die Knaben ohne Zweifel diejenigen, die sich am meisten hervortun. Wenn man bedenkt, dass in der Schule, in welcher ich meine Untersuchung angestellt habe, oft mehr als 1500 Kinder auf dem Schulhofe gleichzeitig beisammen sind und dass sie sich dort nun versuchen einander verständlich zu machen, so ist ja leicht einzusehen, wie dies alles auf die entzündeten Stimmorgane einwirken muss. Es dürfte schon für die gesunden von schlimmer Wirkung sein. Ferner kommen die Schüler aus der trockenen Heizluft hinaus ins Feuchte und Nasse, dann wieder mit durchnässten Füssen zurück in die gelüfteten Zimmer. Sodann haben wir das Turnen in zwar wohlgelüfteten, aber trotz allem, besonders im Frühling, staubigen Sälen, wo oft das Marschieren unter Gesang geübt wird. Hinzu kommt dann schliesslich der Gesangsunterricht, der vielleicht dadurch am schädlichsten wirkt, dass so viele heisere Stimmen zu dem Unterricht hinzugezogen werden; aber die Methoden selbst können zur Genüge gefährlich sein.

Aus dieser skizzenhaften Schilderung des Lebens in einer Schule geht ja hervor, dass dort das Stimmorgan vielen schädlichen Einflüssen ausgesetzt ist. Ich sprach oben von einer gefährlichen Unterrichtsmethode; ich hatte dabei den ersten Leseunterricht nach der Lautiermethode im Auge mit ihrer masslosen Verwendung des Glottisschlages oder scharfen Vokaleinsatzes beim Lautieren, welche Gewohnheit später beim Lautlesen und bei dem Gesangsunterricht fortbesteht, also die Kinder durch die ganze Schule hin begleitet.

Es ist eine Tatsache, von der ich mich sicher habe überzeugen können, dass das Lehrerpersonal im allgemeinen nicht nur der Gefahr unkundig ist, die eine gewaltsame Verwendung des scharfen Einsatzes für das Stimmorgan mit sich bringt, sondern dass es ihm auch an Gehör für denselben mangelt. Die Lehrer sind selbst nicht darüber belehrt worden.

Ich habe bei meiner Untersuchung auch die verschiedenen Vokaleinsätze berücksichtigt und dabei gefunden, dass nur 207, d. h. ein Viertel der Kinder, beim Sprechen unbewusst den leisen Vokaleinsatz gebrauchten, beim Singen nur 182. Alle übrigen, also 660, verwendeten beim Sprechen und Singen den scharfen oder wenigstens vorwiegend den scharfen Einsatz. Sehr oft bekam man einen geradezu gewaltsamen Glottisschlag zu hören.

Bedenkt man, wie der scharfe Einsatz zustande gebracht wird und wie unendlich oft er zur Anwendung kommt, so bin ich davon überzeugt, dass man in ihm einen beträchtlichen Faktor zu erblicken hat, wenn es sich darum handelt, die Entstehung des grossen Prozentsatzes chronisch Heiserer, den ich vor allem während der ersten Schuljahre gefunden habe, zu erklären.

Dieser Prozentsatz ist im grossen und ganzen ein geringerer als der von Flatau-Gutzmann angegebene, meine Zahlen sind jedoch gross genug, um Beachtung zu verdienen, und es dürfte wohl begründeter Anlass vorliegen, sie als im Durchschnitt für alle Schulen zu niedrig zu betrachten.

Das von dem Prozentsatz der Heiserkeit oben Angeführte gilt auch von den Umfangsbestimmungen: man kann meine Resultate nicht als absolute Werte für alle Schulen mit Kindern im Alter von 7—14 Jahren hinstellen. Dazu ist die Zahl der Untersuchten zu gering.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass bestehende Katarrhe die Werte haben beeinflussen können, aber diese Fehlerquelle haftet sicher allen Untersuchungen der hier in Betracht kommenden Art an, da sie sich naturgemäss über eine recht lange Zeit erstrecken. Doch sprechen die von mir gefundenen Tatsachen, mit der Erfahrung verglichen, die jeder, der längere Zeit Stimmstudien betrieben, hat sammeln können, dafür, dass im wesentlichen die Verhältnisse nicht andere sein werden.

Ich möchte da hoffen, dass dieser erste Versuch auf dem Gebiete der Stimmforschung in unserem Lande das Gute mit sich brächte, die Aufmerksamkeit derer, die es angeht, vor allem vielleicht der Schulärzte, auf Verhältnisse zu lenken, die von ihnen bisher nicht aufmerksam genug berücksichtigt worden sind, damit in Verbindung mit Pädagogen Massnahmen getroffen werden könnten, um, wenn möglich, die grosse Anzahl von Stimmkrankheiten herabzumindern.

Weiter wäre zu wünschen, dass die Bemühungen einer bekannten Gesangspädagogin[1]), den schwedischen Schulgesangsunterricht nicht in gefährliche Geleise geraten zu lassen, noch weiter unterstützt würde durch Tatsachen, die durch der vorliegenden gleichartige Untersuchungen gewonnen werden könnten, damit der Unterricht wenigstens nicht durch Ueberschreiten und Anstrengung der natürlichen Umfänge die Stimmen schädigt und so das kostbare Material, die „schlummernden Millionen“, die vielleicht in den zarten Kehlen verborgen liegen, aufs Spiel setzt.

1) Frau Anna Bergström.

XIII.

Sekretfärbung als Hilfsmittel zur Diagnose der Nasennebenhöhleneiterungen.

Von

Dr. med. **F. Diebold** (Zürich).

Im Jahre 1894 erschienen in Nr. 10 und 11, 31 und 32 der Münchener medizinischen Wochenschrift zwei Aufsätze von Dr. Maximilian Bresgen (Wiesbaden) über die Behandlung der Nasennebenhöhleneiterungen und der Ozaena mit Hexaäthylviolett. Einige Jahre später teilte mir Dr. Bresgen persönlich mit, dass er das Hexaäthyl wenig mehr zu therapeutischen Zwecken, wohl aber und mit grosser Zufriedenheit noch als diagnostisches Hilfsmittel anwende. Dieser Antwort, für welche ich Herrn Kollegen Bresgen hiermit auch öffentlich meinen Dank ausspreche, schreibe ich es zu, dass ich nach früheren vergeblichen Versuchen nochmals mit frischem Mute an die Untersuchungs- und Behandlungsmethode mit diesem Mittel herangegangen bin.

Die Idee, das Sekret der Nasennebenhöhlen an seinem Entstehungsorte zu färben, ist einleuchtend. Benutzt nicht auch der Geologe das Mittel der Quellenfärbung zur Erforschung der Herkunft einer feuchten, sumpfigen Stelle unten im Wiesentale? Auf den umliegenden Anhöhen wird den Regeneinläufen, Wassertümpeln ein Farbstoff, meist Fluoreszin, beigemischt und aus dem Erscheinen des schillernden Farbstoffes im Tale wird sodann auf dessen Herkunft geschlossen.

Grundbedingung eines solchen Verfahrens bei der Nebenhöhlendiagnose ist Reizlosigkeit und Unschädlichkeit des Farbstoffes für den Organismus, ferner muss verlangt werden, dass das Färbemittel sauber und sicher in die Sekretquelle eingelegt werden kann, dass es daselbst das Höhlensekret gut tingiert und endlich, dass das gefärbte Sekret im Kontakte mit anderswoher stammendem Sekrete seine Farbe nicht überträgt.

Ueber die Verwendung von Anilinfarbstoffen zur Desinfektion und Heilung eiternder Wunden ist im Jahre 1890 viel geschrieben worden. Bresgen hat in seiner Abhandlung: „Ueber die Verwendung von Anilinfarbstoffen bei Nasen-, Hals- und Ohrenleiden“ 38 Titel von Originalarbeiten zusammengestellt. Einer der Ersten, welcher Versuche gemacht hatte, war Stilling. Als besondere Vorzüge der Behandlung mit Anilinfarbstoffen nennt Stilling: völlige Ungiftigkeit, sehr grosse Diffusionsfähigkeit, Ausbleiben der Koagulation des Eiweisses, welches mit dem Mittel in Berührung

kommt und endlich antibakterielle Wirkung, die an Intensität dem Sublimat am nächsten stehe.

Das Hexaäthylviolett[1]), eigentlich Hexaäthyl-rosanilin-chlorid, ist ein kristallinisches Pulver. Zu medizinischen Zwecken muss es frei sein von Arsen, Schwefelkupfer und Chlorzink, womit es oft verunreinigt ist. In physiologischer Kochsalzlösung und auch im Blute löst es sich schlecht, so dass Vergiftungserscheinungen nicht leicht zu befürchten sind, tatsächlich von mir auch nie beobachtet wurden. Bresgen gab dem Hexaäthyl speziell deshalb den Vorzug vor dem bekannteren Pyoctanin, Methylenblau, Hexamethyl, weil es in fester, grobkörniger Form vorkommt und es dadurch ermöglicht wird, ein kleines Stück an einen Sondenknopf anzuschmelzen und in die kranke oder zu untersuchende Nebenhöhle einzuführen. Diese Manipulation, wenn richtig ausgeführt, lässt sich sehr sauber und sicher bewerkstelligen.

Bei der Sondierung der Nasennebenhöhlen muss bekanntlich die Sonde je nach der Konfiguration des Naseninnern, je nach der Lage des Ostiums oder Zuführungsganges einer Nebenhöhle von Fall zu Fall in bestimmte Form gedrückt werden. Die als geeignetste befundene Sondenform zeichne ich jeweils in die Krankengeschichte ein. Nun wird einer zweiten Sonde aus Kupfer, Aluminium, Silber genau dieselbe Form gegeben wie die Sonde zur Untersuchung der beispielsweise vorliegenden Nebenhöhle sie erfordert. Das vordere Ende dieser zweiten Sonde soll jedoch um etwa 1 mm kürzer sein, als dasjenige der Untersuchungssonde, so dass nach Anschmelzen eines Körnchens Hexaäthyl nun beide Sonden genau gleich lang sind. Die Hexaäthylsonde braucht nicht geknöpft zu sein, jedoch soll sie vorne eine flache Querschnittsfläche zur guten Anheftung des Hexaäthyls darbieten. Von den grösseren und kleineren Körnern, welche man sich aus dem amorph-kristallinischen Hexaäthylpulver herausgesucht hatte, werden nun einige passend grosse auf einem Stück weissen Papiers auf dem Tische ausbreitet, die brennende Spirituslampe in nächste Nähe gestellt, das Sondenende in der Flamme gut angewärmt und durch sachte Berührung nun ein Körnchen angeschmolzen. Die Sonde darf nicht zu heiss sein, es dürfen keine Blasen steigen beim Anschmelzen, da sonst das Hexaäthyl eine chemische Veränderung erfährt und allzufest mit der Sonde verklebt. Ist die Sache misslungen, so muss vor dem weiteren Versuch die Sondenspitze gründlich gereinigt und auch mit Alkohol abgerieben werden, da sonst sich das Hexaäthyl nicht leicht und gut anschmelzen lässt.

Um zu kontrollieren, ob das angeschmolzene Stück gut genug am Sondenende haftet, lasse ich letzteres bei vertikal gehaltener Sonde mehrmals über die Falten der horizontalen Vola manus hin- und hergleiten; das angeschmolzene Hexaäthylstück soll hierbei beim Uebergang über die Hautfalten nicht abbrechen. — Ich habe diese Manipulationen etwas kleinlich geschildert, weil der Umgang mit diesem sehr intensiv färbenden Mittel, wenn auf andere Weise vorgegangen wird, leicht eine heillose

1) Zu beziehen von den Anilinfarbwerken in Höchst i. M.

Schmiererei absetzen könnte. Zur Reinigung von Hexaäthylflecken rate ich hauptsächlich Seife, auch Alkohol mit sofortiger Wasserspülung; verdünnte Salzsäure verwandelt die Flecken in schwach gelbe.

Nun wird die Nebenhöhle, in welche man Hexaäthyl zu legen gedenkt, noch einige Male hintereinander sondiert, wobei genau auf die Stellungen und Veränderungen, welche der untersuchende Arm, die Hand und die Sonde durchgehen, zu achten ist, so dass man in den Stand kommt, mit Sicherheit die Sondenspitze leicht, glatt, anstandslos und in kontinuierlichem Stosse tief in die Nebenhöhle hineinzuführen, ohne irgendwo an einem Wulste, einer stärkeren Krümmung des Sondenweges stärker anzustossen, da sonst das Körnchen abbrechen oder durch Körperwärme und Feuchtigkeit vorzeitig auf dem Wege schon abschmelzen könnte. Hat man diese Manipulation mit der jedes Mal frisch vom Tisch aufgenommenen und wieder dahin zurückgelegten Sonde 3—4mal ausgeführt, so erfasst man nun auf gleiche Weise die neben der Untersuchungssonde bereit gelegte Hexaäthylsonde und schiebt dieselbe in glattem Stosse in die Nebenhöhle vor. Die Sache braucht vielleicht etwas Uebung und eine leichte Hand, ist aber, wenn wie beschrieben vorgegangen wird, doch leicht. Die Sonde wird jetzt in der Nebenhöhle liegen gelassen, der Kopf des Patienten in eine bequeme Stellung zurückgelehnt. Nach Verlauf von 3—5 Minuten hat sich das Körnchen Hexaäthyl von der Sondenspitze abgelöst und die Sonde kann leer herausgezogen werden.

Der kleine Fremdkörper in der Nebenhöhle reizt die Schleimhaut derselben je nach seiner Grösse in geringerem oder stärkerem Grade zur Sekretion an. Alte, atrophische Nebenhöhlenschleimhäute werden durch das Hexaäthyl weniger gereizt als hypertrophische, Höhlen mit grossem Ostium weniger als solche mit engem. Wo das Ostium einer Höhle sehr eng ist, da kann ein grosses Stück Hexaäthyl, das noch knapp in die Höhle geschlüpft ist, für 1—2 Tage heftige Kopfschmerzen verursachen. Starke Reizerscheinungen treten jedoch in der Regel nur nach der ersten Einführung auf, später wird das Hexaäthyl fast reaktionslos ertragen. Will man vorsichtig sein, so nimmt man einfach ganz kleine Körnchen zu Anfang, besonders bei engen Ostien. Ich habe diese Hexaäthyleinführungen schon gegen 1000mal gemacht und in keinem einzigen Falle eine bleibende lokale oder allgemeine Schädigung irgend welcher Art erlebt, von Gefahr ist keine Rede. Wird das Hexaäthylkorn zu klein genommen, dann färbt es zu wenig, kann auch bei Höhlen mit tiefliegendem weitem Ostium sehr rasch in toto ausgeschwemmt werden.

Das flüssige Sekret, das durch die Reizung des in die Höhle eingeführten Hexaäthyls sich ergossen hat, löst beständig Farbstoff auf und diese Farblösung färbt nun weiter auch das korpuskuläre Exsudat gleich nach seiner Bildung intensiv blau, so dass eine innige Durchbläuung des Nebenhöhlensekretes stattfindet. Nur auf diese Weise ist die Entstehung der innigen Färbung des sich aus der Nebenhöhle ergiessenden Sekretes denkbar. Bereits geballtes, eingedicktes Sekret jedoch nimmt die Farb-

lösung nicht in sein Inneres auf. Wir können uns davon leicht überzeugen, indem wir uns bemühen, schleimig-eitriges Sekret in einer Schale mit einer wässrigen Farblösung zusammenzukneten. Dieses Färben gelingt nur dort, wo ganz dünne Schleim- oder Eiterschichten in Frage kommen, wie bei mikroskopischen Arbeiten. Noch viel schwerer ist eine Verschmelzung von eingedicktem Schleim oder Eiter mit durchbläutem Schleim zu Wege zu bringen, sicherlich ist dieses nicht möglich durch blossen Kontakt. Infolge dieser Tatsache gibt auch das in die Haupthöhle der Nase geflossene blaue Nebenhöhlensekret seine Farbe an das gelbe, aus anderen Nebenhöhlen dahingeflossene Sekret nicht ab und zwar geschieht dieses um so weniger, je dickflüssiger, klebriger und eitriger das Sekret ist. An den Krusten kann man oft eine ganz scharfe Grenze zwischen blauem und gelbem Sekret konstatieren.

Angenommen also, es eitern zwei Nebenhöhlen zugleich, Stirnhöhle und Siebbein oder Siebbein und Keilbein und wir hätten in die vorderste oder hinterste dieser Höhlen Hexaäthyl eingelegt, so wird in den ersten 2—3 Tagen nachher die Sonderung des blauen Sekretes vom gelben nicht so deutlich ausgeprägt sein wie später, weil die ganze Nasenschleimhaut und besonders die behandelten Nebenhöhlen etwas stärker und dünnflüssiger sezernieren und somit Vermischung der Sekrete und Farben leichter möglich ist. Nach einigen Tagen schon aber treten wieder ruhige Zustände ein, das Naseninnere zeigt wieder in Farbe und Lumen das gewohnte Aussehen, das Sekret hat wieder seine alte dickflüssige oder krustige Konsistenz angenommen und sammelt sich wieder an den gewohnten Stellen an, wird auch wieder in den gewohnten Intervallen ausgeschneuzt. Nebenbei muss bemerkt werden, dass auch andere Untersuchungsmethoden den Nachteil haben, dass die Untersuchung meist eine mehrtägige Reaktion nach sich zieht. Inspizieren wir also das Naseninnere nach 4—6 Tagen, so finden wir wieder die bekannten Sekretmassen, nun aber je nachdem nur zur vorderen oder hinteren Hälfte, nur ein oberer oder unterer Teil derselben oder auch die ganze Masse durchbläut, welch letzterer Fall beweisen würde, dass nur eine Höhle allein sezerniert und dass das Hexaäthyl glücklicherweise gerade in die richtige Höhle gelegt worden war. Ist das Hexaäthyl aber infolge unrichtiger diagnostischer Vermutung in eine gesunde, nicht eiternde Nebenhöhle gelegt worden, so wird nun natürlich gleichwohl blaues Sekret in der Nase erscheinen, die bekannte gelbe Kruste aber bleibt gelb, nur aussen an ihren Rändern klebt blauer Schleim. **Das Wesentliche ist also immer die Konstatierung, ob die alte bekannte, regelmässig erscheinende Kruste in Nase, Hals, Kehlkopf nun durch und durch gebläut ist oder nicht.** Irrtümlich in eine gesunde Nebenhöhle eingelegtes Hexaäthyl wird auch meist rasch ausgeschwemmt.

Bei der Differentialdiagnose kann uns die Färbemethode Dienste leisten, sowohl per exclusionem als auch direkt, sowohl zum Auffinden der richtigen Diagnose als auch zur Erhärtung und Bestätigung einer Vermutungsdiagnose. Letzteres ist nun oft da recht angenehm, wo eine weitere Forschung nach

der Sekretquelle einleitende operative Eingriffe wie totale Amputation der mittleren Muschel, Ausräumung des Infundibularrezessus u. a. m. erfordert hätte. Nach Entfernung der mittleren Muschel ist übrigens oft eine exakte Diagnose nicht viel leichter zu stellen als vorher, obwohl die Siebbeinhöhlen und die Keilbeinhöhle zugänglicher geworden sind, denn das Sekret des hinteren Siebbeines fliesst nun leichter nach vorne und kann nun nach Antrocknung eine die ganze laterale und obere Wand bedeckende Decke bilden, ohne leicht bestimmbare Herkunft.

Wie bei der Untersuchung der Herkunft des Nasennebenhöhleneiters mit den bisher bekannten Methoden, so ist es auch hier am zweckmässigsten, wenn man sich in erster Linie Kenntnis über den Zustand der Oberkieferhöhle verschafft. In schwierigen diagnostischen Fällen ist es sogar nötig, vor allem die Oberkieferhöhle auszuheilen, ausgenommen, wenn es sich um Pyosinus handelt, so dass man es in der Tat nur noch mit drei Hauptnebenhöhlen zu tun hat: Stirnhöhle, Siebbeinhöhle und Keilbeinhöhle.

Da die Untersuchung mit Hexaäthyl hauptsächlich zur Bestätigung und Sicherung der Diagnose gemacht zu werden verdient, so wird sie in den Fällen mit starker Sekretion vielfach überflüssig sein. Denn wo man Eiter aus der Nebenhöhle ausblasen, ausspritzen, auspumpen, aussaugen kann, wo er nach Abtupfen bald wieder nachquillt, da ist keine weitere Bestätigung der Diagnose mehr nötig, ausgenommen die Fälle, dass zwei Höhlenostien sehr nahe beisammen liegen oder nach unten zu einen gemeinsamen Duktus haben, wie es etwa im vorderen Infundibularteil vorkommen kann. Bei den stark und rasch sezernierenden Fällen wird das Sekret meistens nicht genügend gefärbt, das Stückchen Hexaäthyl, in eine eitergefüllte Höhle gelegt, wird leicht ausgeschwemmt. Bei Verwendung grosser Stücke jedoch wird die Sache oft nicht besser. In den Fällen geringerer, mässiger Absonderung, wo der Patient per Tag etwa ein Taschentuch (nach älterem Maasse) zur Nasenreinigung beansprucht, da leistet die Färbemethode schon bessere Dienste. Sie kann hier oft nicht nur zur Sicherung einer Vermutungsdiagnose, sondern oft auch als Hilfsmittel zur Auffindung einer kombinierten Eiterung verwendet werden.

Handelt es sich um eine eiternde Höhle allein, so finden wir in der vollständigen, fast homogenen Durchbläuung des gesamten stagnierenden Eiters unsere Diagnose bestätigt. Diese Durchbläuung erleidet eine Ausnahme nur während der ersten Tage (oft auch 4—5 Tage) nach Einlegen von Hexaäthyl durch die reaktive Vermehrung der Sekretion der gesamten Nasenschleimhäute und auch später finden wir immer den Rand des blauen Sekretklumpens gelblich oder schleimig grau, ebenfalls vom Sekrete der Haupthöhle herrührend. Die dem Patienten und ihrer Lage nach auch dem Arzte wohlbekannten Sekretmassen aber, die bis dahin stets rein gelb gewesen sind, haben nun eine tiefblaue Farbe und zwar nicht nur einmal, sondern mehrere Tage bis Wochen lang. In schwach sezernierenden Fällen sah ich schon bis in die sechste Woche hinein die bekannte alleinige Kruste in der Nase stets immer wieder durch und durch blau gefärbt,

wahrlich eine glänzende Bestätigung der Richtigkeit der vermuteten Diagnose.

Ist noch eine zweite Höhle an der Eiterung mitbeteiligt, dann wird natürlich je nach dem Sekretmengenverhältnis der beiden Höhlen das in der Nase stagnierende Sekret nur zum Teil, zu einem Viertel, einem Drittel, der Hälfte, zu drei Vierteln gebläut. Jedoch werden blauer und gelber Sekretanteil nicht miteinander untermischt, sondern jeder Teil liegt neben dem andersfarbigen deutlich abgrenzbar. Oft gibt uns die Lage des gelbgebliebenen Sekretteils zum blau gefärbten einen Fingerzeig, nach welcher Richtung die noch unbekannte weitere Quelle zu suchen ist. Das Erscheinen total gebläuter Sekretmassen nach Einlegen von Hexaäthyl in beide Quellen zugleich, bestätigt uns dann die Diagnose der Kombination.

Ist der Farbstoff irrtümlicherweise gleich zu Anfang schon in eine gesunde, nicht eiternde Nebenhöhle eingelegt worden, so könnte man leicht erwarten, dass nun die Diagnose auf kombinierte Eiterung fallen möchte (immer noch gelbes Sekret nebst dem blauen). Da durch die Einführung des Stückchens Hexaäthyl jedoch nicht nur die behandelte Nebenhöhle gereizt wird, sondern auch die benachbarten Höhlen, somit auch die gesuchte kranke Höhle stärker zu sezernieren beginnt, so behält eben in dem ausgeschneuzten oder anklebenden Sekret doch die gelbe Farbe die Oberhand bzw. das bekannte gelbe Sekret bleibt gelb, nur der anhängende Schleim darum herum ist blau, man bekommt sofort den Eindruck, das Hexaäthyl liege nicht in der richtigen Quelle.

Die besten und zuverlässigsten Untersuchungsresultate erhält man mit der Färbemethode bei den sogenannten trockenen Katarrhen, bei den Nebenhöhlenentzündungen mit spärlicher oder periodischer Sekretion, also gerade da, wo andere Untersuchungsmethoden vielfach im Stiche lassen. Aus den in Bezug auf ihren Gesundheitszustand verdächtigen Nebenhöhlen lässt sich in solchen Fällen nur so wenig Sekret ausblasen, auspumpen, ansaugen, ausspülen, dass man es nicht wagt, mit Sicherheit diese oder jene Nebenhöhle bestimmt als Sekretquelle zu bezeichnen. Man glaubt vielmehr es mit einem Katarrh der Haupthöhle zu tun zu haben und doch findet man das Sekret nicht überall, sondern nur an ganz bestimmten typischen zirkumskripten Stellen anhaftend, in der Rima, am Operkulum, am unteren Rande der mittleren Muschel, im mittleren Nasengange usw. In anderen Fällen wieder klebt das Sekret in der Nase nicht an, es wird häufig ausgeschneuzt oder fliesst unbemerkt nach hinten und klebt an der Rachenhinterwand als dünner Schleier mehr oder weniger fest, bildet die Ursache des chronischen trockenen Rachenkatarrhs oder Kehlkopfkatarrhs. Unter welchen Umständen das Sekret in der Nase anklebt, unter welchen Umständen es Wanderungen unternimmt, das hängt sowohl von seiner Quantität als Qualität, wie auch ganz von der Konfiguration des Naseninnern, den atmosphärischen Verhältnissen, dem momentanen Entzündungsgrade und endlich von der zirkulatorischen oder nervösen Verfassung des Patienten selbst ab, alles Dinge, deren Erörterung hier nicht angezeigt ist und die allgemein bekannt sind.



Weitere gute Resultate zeitigt die diagnostische Quellenfärbung da, wo das Sekret glasig und farblos aus der Nebenhöhle tritt, wie solches bei vielen Ozaenaformen der Fall ist. Einige Tage oder schon einige Stunden nach gründlicher Nasenreinigung findet der Untersucher in der Nase des Patienten wieder die bekannte gewölbeartige gelbe Kruste, welcher der Zusammenhang mit einer Nebenhöhle zu fehlen scheint. Färbt man solches, anfänglich leichtflüssiges Sekret am Orte seiner Entstehung und das ist in den meisten Fällen eine Nebenhöhle (es können auch mehrere zugleich sein), so hat man dann gute Gelegenheit, die Wanderungsfähigkeit und Strömungsrichtung von Nebenhöhlensekret zu studieren und wird sich über deren weite Ausbreitung in der Nase wundern. Wie schwer die Bestimmung der Herkunft des Sekretes bei Ozaena ist, sowohl in Hinsicht auf die Atrophie von Schleimhaut und Drüsen, als auf die regelmässige Bevorzugung gewisser Anklebungsstellen bei Vermeidung anderer Stellen, das weiss jeder Kenner dieser Krankheit und wird dieses von ersten Autoritäten immer wieder zugegeben. Sie ist so schwer, dass ein Teil der Rhinologen einen eigentlichen Herd überhaupt bestreitet und sogenannte Flächeneiterung annimmt. Würden letztere Forscher aber nicht halbwegs umkehren, nicht am endlichen Auffinden einer zirkumskripten Eiterquelle verzweifeln, sondern beharrlich eventuell mit Hilfe von Hexaäthyl weiter untersuchen, dann würden sicherlich viele, sowohl durch das Untersuchungsresultat als durch den Erfolg der lokalisierten Behandlung des gefundenen Herdes zu der Grünwaldschen Anschauung von der Herdeiterung getrieben.

Endlich kann man die Färbemethode zur grössten Zufriedenheit zur Konstatierung eines Pyosinus der Nase und hauptsächlich auch zur Bestimmung der Herkunft mehr oder weniger weit entfernt von der Nase bzw. der Quelle stagnierenden Sekretes verwenden. Blaues Sekret in der Oberkieferhöhle, durch Spülung konstatiert, nachdem jedoch Hexaäthyl in in Stirnhöhle oder Siebbein gelegt worden, beweist den Pyosinus. Durch Einlegen von Hexaäthyl in die Oberkieferhöhle kann der Zusammenhang einer Alveolarfistel mit der Höhle sicher konstatiert werden, ähnlich der Durchbruch des Nasenbodens nach der Mundhöhle bei scheinbar kleinem syphilitischem Ulkus im Gaumengewölbe. Sehr dankbar sind die Fälle von Sekretansammlung im Nasenrachenraum, Mundrachen, Kehlkopf, in der Luftröhre und sogar den Bronchien. Oft kann man den Sekretstrom von der Hinterwand des Kehlkopfes an kontinuierlich rückwärts verfolgen durch Mundrachen und Nasenrachenraum empor bis zu den Choanen, Fornix oder hinterem Septumteil. Hier ist es oft schwer zu entscheiden, ob das Sekret aus beiden Nasenhälften oder nur einer allein entspringt. Auf die Angaben des Patienten kann man sich garnicht verlassen, indem oft gerade diejenige Nasenhälfte nach hinten Sekret liefert, aus welcher Patient am wenigsten schneuzen kann. Hat man die das Sekret liefernde Nasenhälfte gefunden, so entsteht wieder die Frage: Katarrh der Haupthöhle oder Katarrh einer Nebenhöhle. Einseitigkeit, Konstanz der Sekretion,

Sekretfäden, Sekrethäutchen regelmässig an ein und denselben Stellen, lokalisierte Hypertrophien, Atrophien, lokalisierte Hyperämien, dieses alles gibt uns Verdacht auf Nebenhöhlenaffektion. Wie froh sind wir in solchen Fällen, wenn wir durch Gefärbtwerden oder Gelbbleiben der Sekretschicht eine vermutete Diagnose erhärten können, schon bevor wir uns auf operative Eingriffe einlassen. In welch anderem Licht erscheint sofort ein chronischer jahrelanger Kehlkopf- oder Rachen- und sogar Luftröhren- und Bronchialkatarrh, wenn durch Erscheinen von deutlich blau gefärbtem Sekret in den tieferen Luftwegen der ursächliche Zusammenhang mit der Nase oder deren Nebenhöhlen klargestellt und bewiesen ist!

Da sowohl Stirnbein als auch Keilbein jederseits (meistens wenigstens) nur eine Nasennebenhöhle allein enthalten, während das Siebbein ein Konglomerat von Höhlen bildet, da ferner die Einteilung der Nebenhöhlen in diejenigen des Stirnbeins, Siebbeins und des Keilbeins diagnostisch und therapeutisch sich als praktisch erweist, obwohl auch genügend Kombinationen vorkommen, da endlich das angeschmolzene Hexaäthyl sich relativ leicht und sicher in die vorderste und hinterste der Nebenhöhlen einführen lässt, so verwende ich die Färbemethode am liebsten zur Differentialdiagnosenstellung Stirnhöhle-Siebbein oder Keilbeinhöhle-Siebbein überall da, wo diese Diagnose auf anderem Wege nicht sicher oder rasch genug gestellt werden kann. Da der Ductus frontalis oft in einer ganz anderen Ebene liegt, als diejenige ist, in welcher unsere Untersuchungssonde sich durch den mittleren Gang empor zum Ostium frontale bewegt, so ist es oft nötig, das vordere Muschelende wegzunehmen. Meist gelingt dann die Sondierung noch in Fällen, wo die Einführung eines Röhrchens zur Ausspülung, Ausblasung total unmöglich bleibt. Wo ein feiner Sondenknopf durchgeht, geht aber auch ein kleines Stückchen Hexaäthyl durch. Merkwürdigerweise haben oft gerade die stark eiternden Höhlen weite Kanäle oder besser gesagt, weil der Duktus von Natur aus weit war, ist so leicht Nebenhöhlenentzündung entstanden. Diese Fälle sind nicht geeignet zur Hexaäthyluntersuchung, das Hexaäthyl wird sofort hinausgeschwemmt. Die schönsten Resultate jedoch gibt die Färbemethode wie schon gesagt, bei den spärlich sezernierenden Nebenhöhlenkatarrhen. Hier genügen schon kleine Stücke Hexaäthyl zu intensiver Färbung des Höhlensekretes und die nachfolgende Reaktion ist so gering, dass sie oft kaum bemerkt wird und somit keine übermässige Sekretion der Mukosa der Haupthöhle unsere Beurteilung stört.

Wo die Resultate zweifelhaft sind, da soll man nach dem Verschwundensein sämtlicher Reizung den Versuch nochmals vornehmen, man soll nicht sofort von seiner ersten Vermutungsdiagnose, falls sie wirklich fundiert war, abspringen, Kombinationen annehmen, nach andern Höhlen forschen usw., das gibt Konfusion, viele Vermutungsdiagnosen, aber keine Sicherheit. Nach vollständigem oder doch beinahe vollständigem Verschwundensein der blauen Farbe soll in solchen Fällen der Versuch mit derselben Höhle nochmals gemacht werden, dieses Mal aber soll vielleicht nach 1—2 Tagen schon

nachkontrolliert werden, sollen mit kleinen an Stäbchen angedrehten Wattewicken die Krusten vorsichtig und ohne Blutung zu verursachen von den Wänden abgelöst werden, um genau sehen zu können, ob und wo gelbes Sekret dabei liegt. Immer soll streng systematisch vorgegangen werden und erst wenn über eine Höhle und deren Färberesultate völlige Klarheit besteht, soll weiter gegangen werden, d. h. eine andere ebenfalls ververdächtige Höhle zur Untersuchung gezogen werden. Bevor dieses geschieht, muss jeweils sämtliches Hexaäthyl aus der ersten Höhle verschwunden sein. Wenn man durch die Untersuchungen Sicherheit bekommen hat, welche Höhlen wirklich beteiligt sind, dann kann man auch einmal in 2 oder 3 Höhlen zugleich Hexaäthyl einlegen. Existiert dann wirklich keine weitere Eiterhöhle mehr, so ist in diesem Falle alles Sekret durch und durch blau.

Soll die Quelle des Halssekretes gefunden werden, so ist es besser, man sucht eine Nasenhälfte (natürlich die verdächtigere) nach sezernierenden Nebenhöhlen vorerst nicht ganz ab, sondern erst nach genauer Untersuchung beider Oberkieferhöhlen, sonst könnte es passieren, dass die Suche nach Eiter in der einen Nase länger dauert, als die Heilung der anderseitigen Oberkieferhöhle beansprucht hätte.

Leider haben die Untersuchungen der Oberkieferhöhle mit Hexaäthyl kein befriedigendes Resultat ergeben, so willkommen dies gewesen wäre. Denn auch hier gibt es schwach sezernierende Fälle, die durch die Ausspülung dem Zweifel nicht ganz enthoben werden können. In dieser grossen Höhle ist aber Färbung sämtlichen Sekretes nicht möglich, offenbar wird Wandsekret durch Flimmerbewegung oft direkt nach dem Ostium transportiert, ohne dass es den Boden der Höhle je erreicht hat. Die Einführung des Hexaäthyls macht sich durch die Punktionsröhre wohl leicht und sicher, grosse Stücke färben wohl besser, reizen aber auch mehr, das Resultat bleibt aber meist unsicher. Ausgenommen hiervon ist die Untersuchung bezüglich Kommunikation der Höhle mit einer Alveolarfistel.

Von meinen Nebenhöhlenpatienten habe ich im Laufe der Jahre 107 Fälle mit Hilfe von Hexaäthyl untersucht. Hiervon muss ich 38 Fälle mit unsicherem Ergebnis infolge anfänglich mangelhafter Methode und Erfahrung ausscheiden. Die übrigen 69 Patienten mit 88 kranken Nasenhälften bzw. 122 kranken Nebenhöhlen bildeten das Material, aus denen die hier niedergelegten Ergebnisse und Erfahrungen herstammen. Im besonderen sind mit Hexaäthyl Fälle von Eiterung diagnostiziert worden:

Stirnhöhle allein	22
Siebbein allein	3
Oberkiefer allein	5
Keilbein allein	25
Stirnhöhle + Oberkiefer	7
Stirnhöhle + Oberkiefer + Keilbein	1
Uebertrag	63

Uebertrag . . .	63
Stirnhöhle + Siebbein	4
Stirnhöhle + Keilbein	17
Siebbein + Oberkiefer	1
Siebbein + Keilbein	1
Keilbein + Oberkiefer	2
Zusammen Fälle . . .	88.

Die Gesamtzahlen der mit Hexaäthyl diagnostizierten Erkrankungen waren bei der

Stirnhöhle	51
Oberkieferhöhle	16
Siebbeinhöhle	9
Keilbeinhöhle	46
Zusammen Höhlen . . .	122.

Zum Beweise der Richtigkeit der jeweils gestellten Diagnose ist nur die Heilung eventuell die bedeutende Besserung der betreffenden Nebenhöhleneiterung zu verwerten, wobei es natürlich auf die Art und Weise des therapeutischen Vorgehens nicht ankommt, sofern nur dasselbe direkt auf die untersuchte bzw. diagnostizierte Nebenhöhle gerichtet ist. Dass durch Behandlung der unrichtigen Nebenhöhle gleichzeitig eine kranke, nicht behandelte Nebenhöhle zur Heilung kommt, ist ganz ausgeschlossen.

In vielen mit Hexaäthyl untersuchten Fällen kann man erfreulicherweise konstatieren, dass das eitrige dicke Sekret in der dritten Woche nach Einlegen des Hexaäthyls schleimiger zu werden beginnt. Krusten erscheinen häufiger, sind aber von kleinerer Dimension und weicherer Konsistenz. Geradezu auffallend ist häufig die Abnahme des Fötors schon nach der ersten Hexaäthyleinlage. Diese Besserung tritt noch deutlicher hervor nach einem Turnus von mehreren in 5—6 tägigen Pausen einander folgenden Hexaäthyleinlagen. Weiterhin erfolgt dann auch eine quantitative Abnahme des mittlerweile schleimig gewordenen Sekretes, wohlgemerkt in vielen, aber durchaus nicht allen Fällen. Besonders merkwürdig erscheint mir ferner die Tatsache, dass die Ostien oder Kanäle, welche zu den kranken Nebenhöhlen hinführen, oft nach der ersten oder zweiten Behandlung mit Hexaäthyl schon merklich weiter werden, was die Sondierung und Weiterbehandlung sehr erleichtert. Die richtige Erklärung dieses therapeutischen Vorganges kann ich natürlich nicht geben. Ich vermute, dass durch das Hexaäthyl eine entzündliche Leukozytose und überhaupt eine irritative Beeinflussung der Zirkulation entsteht, infolge deren dann die trophischen Verhältnisse in der Mukosa und im Knochen bessere werden. Es ist dieses dieselbe Erklärung, wie sie auch für die Wirkung der Elektrizität oder der submukösen Paraffineinlagerung bei der Ozaena gegeben wird.

Eine besondere Statistik über die therapeutische Wirkung des Hexaäthyls gebe ich deshalb nicht, weil in weitaus den meisten behandelten Fällen ein operativer Eingriff mit verbunden war, und da erfahrungsgemäss

oft die blosse Kürzung der mittleren Muschel zwecks Ermöglichung der Stirnhöhlensondierung sehr grossen therapeutischen Einfluss hat, so könnte es leicht passieren, dass in solchen Fällen der Erfolg fälschlicherweise dem Hexaäthyl allein zugeschrieben wurde. Jedoch trat in den genannten 88 Fällen mit 122 kranken Nebenhöhlen das Schleimigwerden des Sekretes, dessen Abnahme, das Wegbleiben des Fötors derart rasch und häufig auf, dass dieses jedem unbefangenen Untersucher ebenfalls hätte auffallen müssen.

Krankengeschichten.

1. T. E., 36 Jahre alt, konsultierte am 21. Februar 1908, leidet seit 12 Jahren an sehr starkem Fötor aus Mund und Nase. Alle Monat erscheint eine stinkende Kruste von Haselnussgrösse aus der linken Nase, übriges Sekret flüssig eiterig, Gebrauch von 1 Taschentuch per Tag. Nie akute Schnupfenanfälle. Stimme etwas heiser, fast beständig Kopfdruck. Rechte Nasenhöhle hinsichtlich Lumen, Konfiguration, Oberflächenbeschaffenheit, Sekretgehalt normal. Auffallende Blässe der mittleren Muschel. Linkerseits derselbe Zustand, jedoch ganz hinten oben in der Rima olfact. eiteriges Sekret. Entfernung des hintern Teils der mittleren Muschel links und Einlegen von Hexaäthyl in die Keilbeinhöhle zur Differentialdiagnose: Keilbein-Siebbein. Nach 5 Tagen und 14 Tagen waren die Krusten immer noch gelb, nur das dünne anhängende Sekret war blau. Eine weitere Inspektion und Sondierung ergibt deutlich Sekret aus einer hintern Siebbeinhöhle fliessen. Es wurde nun die vordere Umrandung des Ostium ausgeschnitten, der Boden nach hinten weggeknipst und das Innere kurettiert. Am 1. April meldet Pat. bedeutende Abnahme der Krustenbildung, ebenso am 24. Juli und 16. September. Gebrauch von 1 Taschentuch in 3 Tagen, gar keinen Fötor mehr.

Der Fall zeigt, wie die blaue Sekretion aus der falschen Höhle nicht vermocht hatte, das gelbe Sekret nachträglich zu färben.

2. H. E., 30 Jahre alt, konsultierte am 8. September 1914 wegen Stirnkopfweh rechts und beständiger gelbgrüner oft fötider Absonderung rechts. — Untersuchungsbefund sprach deutlich für Eiterung aus dem Siebbein. Nun Kurettierung des Siebbeins nach Gruner, Besserung, mehrere Schnupfen, wieder Verschlimmerung der Eiterung. Nun Einlegen von Hexaäthyl in die Stirnhöhle: 5 Tage später vorderster Teil der Krusten blau, grösster hinterer Teil gelb. Einlegen von Hexaäthyl in die Keilbeinhöhle 10 Tage später. Resultat: Krusten zu vorderst und zu hinterst blau, in der Mitte gelb. Nun Abwarten bis alles Hexaäthyl verschwunden ist, genaue Sondierung nach etwa noch vorhandenen Ostien im Siebbein: 2 Rezessus wurden noch gefunden, deren einer sehr verdächtig erschien. Einlegen von Hexaäthyl in diese Höhlung: alles Sekret anhaltend durch und durch blau wie noch nie. Auskneifen der vorderen und hinteren Umrandung dieser Höhle. Während der folgenden Monate spontane Besserung. Abblassung und Trocknung der rechten Siebbeingegend.

Der Fall soll zeigen, wie durch Ausschluss von Stirnhöhle und Keilbeinhöhle und aus der Lokalisation des Sekretes die angezweifelte Diagnose bestätigt wurde.

3. S. H., 22jährig, konsultiert am 9. April 1904 wegen Krustenbildung von Fingerbeeregrösse und starkem Fötor aus der rechten Nase seit 3 Jahren. — Rechte Nase weit, geräumig, mittlere Muschel klein, Ost. sphenoidale sichtbar. Eiteriges

Sekret in der Rima. Einlegen von Hexaäthyl in die rechte Keilbeinhöhle zur Differentialdiagnose gegen hinteres Siebbeinempyem. 5 Tage später meldet Pat., dass sämtliches Sekret durch und durch blau gefärbt sei, was die Inspektion bestätigt. Wegkratzen der Schwelle des Ostiums und Aetzung der Höhlenmukosa mit 30proz. Chromsäure. Folgenden Oktober waren die Krusten noch 20-Cts-stückgross, kein Fötor mehr. 6 Jahre später sah ich den Pat. zum letzten Mal (19. März 1910): Immer derselbe gute Zustand, keinen Fötor, selten eine kleine Kruste von $^1/_2$ cm Länge.

Der Fall zeigt, dass allein die Keilbeinhöhle, nicht auch das Siebbein, die Ursache der Ozaena bildete. Gestützt auf die sichere Diagnose konnte auch sofort die erfolgreiche Operation vorgenommen werden.

4. L. L. konsultierte am 7. Mai 1902. Seit 3 Jahren häufige Katarrhe, Sekret teils krustig, teils eiterig-schleimig, Gebrauch von 3—4 Taschentüchern per Tag. Bildung von nussgrossen Klumpen im Kavum. — Beiderseits derselbe Status, normale Konfiguration, am Ostium frontale und in der Rima gelbes Sekret. Durchspülung der rechten Oberkieferhöhle durch den unteren Gang ergibt klares Wasser. 2 Tage später dasselbe Resultat. Nun Amputation des Operkulum rechts und 10 Tage später Einlegen von Hexaäthyl in eine Infundibularzelle, aus welcher Eiter zu kommen schien. Nur ein kleiner Teil der Kruste war blau. Sondierung der Stirnhöhle gelingt nun leicht: Durchblasung, Ansaugung ergeben kein Sekret. Einlegen von Hexaäthyl in die rechte Keilbeinhöhle: Nach 10 Tagen noch alles Sekret blau. Während des Sommers noch weitere 6 Male Hexaäthyl eingeführt. — Einführung von Hexaäthyl in die linke Keilbeinhöhle färbte nur einen ganz kleinen Teil des Sekretes. Beim Versuch, die linke Stirnhöhle zu sondieren, erkennt man erst, wie fest der Siebbeinkörper und die mittlere Muschel am Septum anliegen. Kurettement und Freilegung der Rima. — Am 18. Februar 1903 ganz eminente Besserung hauptsächlich rechts, keine Sekretansammlung mehr im Kavum.

Sekretquelle wurde fälschlicherweise vorne in der Nase gesucht statt hinten. Heilung durch Hexaäthyl allein.

5. B. F., 30 Jahre, konsultiert am 9. Februar 1900. Seit einem Jahre viel Kopfweh in der rechten Stirne, Gebrauch von 1—3 Taschentüchern per Tag. — Linkes Naseninnere erweist sich normal, rechts starke Auftreibung des Operkulum. Durchspülung der rechten Oberkieferhöhle ergibt eine Menge Eiter. Bald nach der Ausspülung erschien aber wieder frischer Eiter. Amputation des Operkulum. Weitere Spülungen brachten die Oberkieferhöhle rechts bis Ende März zur Heilung, Pat. schneuzt aber immer noch viel gelbes Sekret. Einlegen von Hexaäthyl in der Oberkieferhöhle ergibt das erwartete Resultat: Nebst blauem schleimigem Sekret erschien immer noch das dicke gelbe, auch im Rachen grosse Massen gelben Sekretes. Nun Hinaufführen von Hexaäthyl in die rechte Stirnhöhle zur Differentialdiagnose gegen Siebbeineiterung: Sämtliches Sekret nun durch und durch blau, gar kein gelbes Sekret mehr. . . . .

Vermittelst der Färbemethode konnte konstatiert werden, dass das Halssekret aus der Stirnhöhle stammte, nicht aus der Oberkieferhöhle. Keine Uebertragung der Farbe.

6. M. G., 21 jährig, konsultierte am 21. Februar 1899 wegen Heiserkeit, Trockenheit im Halse. — Beiderseits Verdickung der mittleren Muschel, Auftreibung der Bulla rechts. Stimmlippen mit graugrünem Sekret beklebt. — Lokale Be-

handlung des Kehlkopfes brachte vorübergehend etwas Besserung der Stimme, Belag des Kehlkopfs, Mundrachens, Kavums blieb derselbe. Durchspülung der Oberkieferhöhle gibt klares Wasser. Sondierung und Durchblasung der Stirnhöhle und auch der Bulla, in welche man septal eindringen kann, ergeben kein Sekret. Nun Einlegen von Hexaäthyl in die verdächtige Bulla: 8 Tage lang war nun sämtliches Sekret aus der rechten Nase tief blau. Entfernung der mittleren Muschel, Kurettement. Schon nach 3 Wochen waren Nase, Rachen, Kehlkopf frei von trübem Sekret, Stimme klar. Mehrere Jahre später meldete Pat., dass die früher regelmässig im Winter aufgetretenen Heiserkeiten seither weggeblieben seien.

Der Fall zeigt, wie eine kranke Nebenhöhle zeitweise leer gefunden werden kann oder bei spärlicher Sekretion überhaupt immer leer erscheint.

7. S. B., 36 Jahre alt, konsultiert am 9. Juni 1900 wegen Bildung von gelbgrünen Krusten mit sehr starkem Fötor seit Jugendzeit, welche das Nasenlumen jeweils total verstopfen und sich nur alle 2—3 Tage durch wässrigen Schnupfen ablösen. — Derselbe Befund beiderseits: Konfiguration normal, Schleimhäute dünn und mit Krusten beklebt. Oberkieferspülung ergibt klares Wasser, Einlegen von Hexaäthyl in die linke Stirnhöhle. 9 Tage später sogar war noch sämtliches aus der linken Nase stammendes Sekret durch und durch blau. — Nach Entfernung des Operkulums rechts konnte auch hier Hexaäthyl in die Stirnhöhle eingelegt werden: nur der vordere Teil des Sekretes wurde gebläut. Einlegen des Hexaäthyls in die rechte Stirn- und Keilbeinhöhle zugleich liessen gar kein gelbes Sekret mehr erscheinen. Fortsetzung der Färbung genannter Höhlen. Am 4. Januar 1901 lautete der Bericht: Krusten und Sekretmenge etwa noch ein Fünftel von früher, alle Krusten klein, nicht mehr fötid. Ende März: Absolut kein trübes Sekret mehr aus der rechten Nase. Nach $1^1/_2$ Jahren (19. Juli 1903): Bis dato habe Pat. weder krustige Absonderung noch Fötor mehr gehabt.

Nichtübertragbarkeit der Farbe rechterseits erkennbar, Heilung einer Ozaena durch Nebenhöhlenbehandlung mit Hexaäthyl allein.

8. K. E., 21 Jahre alt, leidet seit Jugendjahren schon an eiteriger, fötider Absonderung aus beiden Nasen. Ohne Douchen lösen sich die Krusten erst nach 3—4 Tagen ab. — Untere Muschel beiderseits hochgradig atrophiert, mittlere Muschel in den Krusten verborgen, auch die Rima voll Krusten. Punktion des Oberkiefers rechts gibt klares Wasser. Einlegen von Hexaäthyl in die rechte Keilbeinhöhle: 4 Tage später hinten oben alles blau, im mittleren Gang und am unteren Rand der mittleren Muschel klebt rein gelbes Sekret fest an. Sondierung der Stirnhöhle gelingt sicher und leicht. Einlegen von Hexaäthyl auch hier. Nun lautet der Bericht: Sämtliches Sekret durch und durch blau. Nun wurde auch links mit dem Färben begonnen und zwar gleich in der hintersten Höhle, welche die einzige eiternde Höhle linkerseits zu sein schien. Noch 6 mal wurde in die rechte Stirn- und Keilbeinhöhle und in die linke Keilbeinhöhle Hexaäthyl gelegt, das Sekret wurde flüssiger, blieb aber fötid. Erst nachdem rechts die Keilbeinhöhle kurettiert worden war, blieb der Fötor weg und zwar vom Tage der Entfernung der Tamponade an sofort. 3 Monate später lautete der Bericht (4. Januar 1902): Kein Fötor mehr, alle Tage lösen sich 1—2 dünne häutige Stückchen leicht ab.

Dieser Fall zeigt, wie der vorige, die Nichtübertragbarkeit der Farbe in der Haupthöhle. Diagnostizierung des Hauptherdes einer Ozaena.

9. G. R., 20jährig. Häufige Kopfschmerzen, Nasenverstopfung durch gelbgrüne, stinkende Sekretmassen seit Jahren. Untersuchung am 2. November 1903 ergibt rechts die blutige, arrodierte mittlere Muschel fest auf dem Hiatuswulst aufliegend, linkerseits ist die mittlere Muschel stark hypertrophiert und mit Polypen bedeckt, so dass die mittlere Spalte bis hinunter zur unteren Muschel ausgefüllt ist. Oben quillt gelber Eiter hervor. — Rechts: Spülung der Oberkieferhöhle, Amputation des Operkulums und der Hiatuslefze. Sondierung ergibt deutlich Stirnhöhleneiterung. Einlegen von Hexaäthyl: Nur $^2/_3$ des Sekretes sind blau. Nochmals Hexaäthyl, dasselbe Resultat. Am 11. Januar 1904 bemerkte ich fast zufällig gelbes Sekret hinten in der Rima olfact. Einlegen von Hexaäthyl in die rechte Keilbeinhöhle: Während der folgenden 2 Wochen sämtliches Sekret anhaltend durch und durch blau. Wiederum Einlegen von Hexaäthyl in die rechte Keilbeinhöhle am 10. und 24. Februar. Unterdessen ist auch die mittlere Muschel links entfernt worden. Schon am 14. März und am 2. Mai lautet der Krankenbericht: Befinden und Befund ausgezeichnet, keine der anfänglichen Beschwerden mehr vorhanden, kein krustiges Sekret mehr, nur schleimiges.

Zufällige Entdeckung der Hauptquelle der Ozaena, Sicherung der Diagnose durch Hexaäthyl, rasche Heilung.

10. W. O., 29 Jahre, konsultierte am 26. August 1899 wegen Nasenverstopfung, stinkender Sekretion, trockenem Hals, rauher Stimme. — Ganz normaler Befund in der Nase, hintere Rachenwand stark hyperämisch, firnissartig. Durchspülung der linken Oberkieferhöhle ergibt klares Wasser. Nach Amputation des Operkulums links gelingt die Stirnhöhlensondierung, und da doch eiterige Sekretion bestehen soll, so legte ich hier Hexaäthyl ein. Nach 6 Tagen alles Nasensekret links ganz blau, Halssekret aber gelb wie zuvor. Nun Oberkieferspülung auf der angeblich nicht oder wenig sezernierenden Seite (rechts), Spülwasser klar. Gleichwohl Einlegen von Hexaäthyl in die Oberkieferhöhle: Nun ist nach 5 Tagen noch sämtliches Halssekret und Nasensekret rechts durch und durch blau. Nun wurde die rechte Oberkieferhöhle 8 mal durchgespült, nachfolgend 5 proz. Protargol eingespritzt. Bald ein Rückfall im Halse. Anlegung einer Oeffnung im unteren Nasengange, so dass Pat. das Röhrchen leicht einführen kann. Nach $^1/_2$ Jahre meldet Pat., dass er schon längst nicht mehr spüle, weil im Halse ganz bedeutende Besserung eingetreten sei.

Auffinden der Quelle des Halssekretes mit der Färbemethode, scheinbar gesunde Oberkieferhöhle.

11. D. E., 36 Jahre, konsultierte am 17. März 1915 wegen Trockenheit im Rachen und häufiger Bildung einer kleinen Kruste im Kavum. Dauer des Leidens 2 Jahre. — Die Diagnose musste auf Siebbeinentzündung rechts lauten: Verdickung und Hyperämie der mittleren Muschel rechts, Polyp im mittleren Gange. — Amputation des Operkulums, Entfernung des Polypen. Besserung der Nase, bei jeder Inspektion rein, rosafarben, glatt, glänzend, Kruste im Kavum immer dieselbe. Fast zufällig sehe ich einst in der Fissura sphenoethmoidalis etwas trüben Schleim. Einlegen von Hexaäthyl in die rechte Keilbeinhöhle: Die Kruste im Halse von da an längere Zeit durch und durch blau. Einlegen von Hexaäthyl noch 3 mal in etwa 4 wöchentlichen Pausen: Zustand bedeutend besser, Krusten viel kleiner, seltener und weicher.

Der Fall zeigt die Sicherung der vermuteten Nebenhöhlendiagnose durch Hexaäthyl bei Trockenheit des Rachens.



12. M. A., 29 Jahre alt, konsultierte am 7. August 1915. Seit 3 Jahren Krustenbildung rechts bis zur Grösse zweier Fingerbeeren, alle 3 Tage eine solche Kruste, seit $^1/_2$ Jahre Fötor und Kopfweh. — Rima olfact. so weit, dass man das ganze Ostium sphenoidale sofort sehen kann und durch das Ostium einen Polypen in der Keilbeinhöhle. Vor der Operation handelt es sich nur noch um die Frage, ob das hintere Siebbein etwa an der Eiterung mitbeteiligt ist. Einlegen von Hexaäthyl in die Keilbeinhöhle rechts: Mehrere grosse Krusten nacheinander durch und durch blau. Am 6. September wurde nun die Höhle operiert, der Boden grösstenteils weggeknipst und die Mukosa nach submuköser Abhebelung herausgenommen. Nach einem Vierteljahr Krusten noch etwa $^1/_5$ von früher, nicht mehr fötid. Diese langsame Heilung lässt nochmals Verdacht auf anderswoher stammende Eiterung. Nochmals Einlegen von Hexaäthyl: Alles Sekret blau. Also abwarten, Behandlung mit Adstringentien.

XIV.

Aus der Augenklinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Silex, Berlin.

Resultate der intranasalen Eröffnung des Tränensackes in Fällen von Dakryostenose.

(Erfahrung an über 400 Operationen.)

Von

Dr. J. M. West.

[Mit 15 Textfiguren.[1]]

Seit dem Jahre 1908, wo ich meine erste intranasale Operation an dem Tränenwege ausgeführt habe, habe ich mich für die intranasale Chirurgie des Tränenapparates besonders interessiert, weil es ein neues Feld zu bearbeiten gab. Trotzdem die Idee, Tränensackerkrankungen durch eine Wiederherstellung der Verbindung zwischen Bindehautsack und Nase auszuheilen, uralt ist, haben die vereinzelten Versuche der alten Zeit, dies zu ermöglichen, zu keinem Resultat geführt. Auch verfügten meine Vorgänger aus der modernen Zeit, Caldwell, Killian, Passow, Stratze, Okuneff damals nicht über genügendes Material, um eine genaue Operationsmethode auszuarbeiten oder Beweise zu erbringen, dass die intranasale Behandlung der Dakryostenose vorteilhafter ist als die bisherigen ophthalmologischen Behandlungsmethoden, nämlich das Sondieren des Tränennasenganges und die Exstirpation des Tränensackes. Okuneff mit nur 6 Fällen hatte bis dahin die grösste Erfahrung. Im Jahre 1910 habe ich in diesem Archiv 7 Fälle von Dakryostenose veröffentlicht, bei den ich unter Schonung der unteren Muschel intranasal eine künstliche Verbindung zwischen Bindehautsack und Nase gemacht habe. Meine Vorgänger dagegen haben alle bei intranasalen Eingriffen auf dem Tränenwege den vorderen Teil der unteren Muschel geopfert. Die Schonung der unteren Muschel halte ich für einen wesentlichen Fortschritt in der intranasalen Chirurgie des Tränenweges und dieser Fortschritt war die Grundlage zu der weiteren Entwicklung der Technik der intranasalen Eröffnung des Tränensackes, wie ich sie endgültig an der Klinik von Geheimrat Silex aus-

1) Die meisten von den in dieser Arbeit veröffentlichten Textfiguren habe ich in der Sitzung des Vereins deutscher Laryngologen am 30. Mai 1914 in Kiel demonstriert.



gearbeitet und in diesem Archiv veröffentlicht habe. Im Juli 1912, nachdem ich 30 Fälle operiert hatte, habe ich eine Reihe von geheilten Fällen in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft vorgestellt. Einige von diesen damals im Juli 1912 vorgestellten Fällen, die ich verfolgen konnte, möchte ich an dieser Stelle jetzt 3 bzw. 4 Jahre nach der Operation als dauernd geheilt veröffentlichen.

Auf Grund einer Erfahrung an über 90 Fällen habe ich die Technik der Operation im Februar 1913 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft beschrieben und kurz nachher in diesem Archiv publiziert. Seitdem habe ich versucht durch Vorträge in Berlin, Stuttgart, Heidelberg, Kiel und in London die Aufmerksamkeit der Laryngologen und Ophthalmologen auf die intranasale Behandlung der Dakryostenose zu lenken. Es gibt aber immer noch Aerzte, die der neuen Behandlung skeptisch gegenüberstehen. Entweder haben sie schlechte Resultate von Kollegen gesehen, die die Technik der Operation nicht vollkommen beherrscht haben, oder manchmal wird der Tränensack intranasal eröffnet in Fällen, wo die Operation gar nicht indiziert ist. Und ich möchte gerade hier eine Bemerkung über die Indikation machen, weil wenigstens ein Fachkollege mich falsch verstanden hat und dieser Punkt wichtig ist. Der betreffende Kollege schreibt: „West nimmt in jedem Falle von Dakryostenose, wo überhaupt ein Eingriff indiziert ist, seine Operation vor.“ Das ist ein Irrtum. Ich habe folgendes in diesem Archiv geschrieben: „Diese Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus ist die Operation, die ich jetzt in allen Fällen von Dakryostenose mache. wo überhaupt eine intranasale Operation indiziert ist.“ Das Wort „intranasal“ ist hier sehr wichtig, weil es Fälle von Dakryostenose gibt, die von der Nase aus nicht operiert werden sollen. An einer anderen Stelle habe ich folgendes über die Indikation bemerkt: „Die Operation ist indiziert bei allen den verschiedenen Krankheitsformen, die überhaupt durch Dakryostenose hervorgerufen werden können, d. h. bei Dakryocystitis, Dakryoblennorrhoea, Tränenfistel, Tränensackphlegmone und Epiphora (selbstverständlich nur die Epiphora, die durch Dakryostenose verursacht wird). Die Behandlung des Tränenträufelns ist eine Sache für sich allein.“

Was die Resultate anbetrifft, und das ist die Hauptsache, auf die ich an dieser Stelle besondere Aufmerksamkeit lenken möchte, so möchte ich sagen, dass man theoretisch jeden geeigneten Fall ausheilen müsste. Praktisch ist das aber unmöglich, weil in sehr seltenen Ausnahmefällen entweder der Patient bei der Operation sich so unruhig verhält, dass es nicht möglich ist, die Operation technisch richtig auszuführen, oder trotz der Anwendung des Adrenalins die Blutung so stark ist (sehr selten), dass man das Operationsfeld nicht genügend übersehen kann, um die Rhinodakryocystostomie genau machen zu können. Aber ich möchte nach einer Erfahrung von 455 Operationen behaupten, dass, wo die Operation indiziert ist, man in über 90 pCt. der Fälle dauernde Heilung erzielen kann. Was aber soll man unter dauernder Heilung verstehen? Ich verstehe darunter Fälle, wo nicht nur die Eiterung einer Dakryocystitis

beseitigt, oder eine Tränenfistel zur Schliessung oder eine Phlegmone zur Heilung gebracht wird, sondern eine dauernde Verbindung, eine künstliche Fistel zwischen Bindehautsack und Nase geschaffen wird, die nachher physiologisch funktioniert und die Tränenflüssigkeit nach der Nase zu ab-leitet, wie unter normalen Verhältnissen. Der Beweis, dass man die normale Tränenableitung wieder hergestellt hat, ist der Fluoreszinversuch, d. h. eine gefärbte Lösung wie Fluoreszein in den Bindehautsack eingeträufelt, muss von allein durch die Nase abfliessen. Wie man diese Probe am besten ausführt, habe ich schon beschrieben.

Wenn die intranasale Tränensackoperation schlecht ausgeführt wird, wächst die künstliche Oeffnung in 1 oder 2 Tagen wieder zu. Es gibt andere Fälle, wo nach Wochen, sogar nach Monaten die Oeffnung sich allmählich entweder ganz schliesst, oder sich so verengt oder unregelmässig heilt, dass die künstliche Fistel nicht mehr funktioniert oder nicht genügend funktioniert, um das Auge trocken zu halten. Nach 8—10 Monaten aber hat das Gewebe in der Gegend der ausgemeisselten Knochenfenster seine endgültige Gestaltung erreicht, und kann sich daher nicht mehr zusammenziehen. Wenn daher ein Fall nach 10 Monaten geheilt geblieben ist, kann man den Fall als definitiv geheilt betrachten, wenigstens habe ich bis jetzt nach meiner Erfahrung keinen Fall erlebt, bei welchem die künstliche intranasale Fistel, nachdem sie 10 Monate funktioniert hat, sich später verengt oder schliesst, und ich habe eine Reihe von operierten Fällen hier in Deutschland, die jetzt über 4 Jahre vollständig geheilt geblieben sind, wie ich durch Nachuntersuchung festgestellt habe. Die Fälle, die ich in Amerika von 1908—1910 operiert habe, konnte ich wegen meiner Abwesenheit von dort nicht verfolgen. Ein Patient schrieb damals 18 Monate nach der Operation, dass sein Auge immer noch geheilt war, ich habe ihn aber nicht später untersuchen können. Deswegen möchte ich hier nur von meinen Resultaten in Berlin sprechen, die ich genau kontrollieren konnte, und ich möchte hier eine Reihe von dauernd geheilten Fällen von all den verschiedenen Krankheitsbildern der Dakryostenose mit einer Anzahl Abbildungen veröffentlichen, um zu zeigen, was man mit der intranasalen Tränensackoperation erzielen kann, wenn die Operation indiziert ist und technisch richtig ausgeführt wird.

Fall 1. Epiphora über 4 Jahre geheilt geblieben. Frau A. P., 45 Jahre alt, 1911, Nr. 2741. Pat. klagt über lästiges Tränenträufeln des rechten Auges, das über 2 Jahre schon bestanden hat. Wiederholt sondiert und mit Zinktropfen ohne Erfolg behandelt.

Operation am 2. Dezember 1911: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Nach der Operation ist Pat. sehr unregelmässig gekommen, so dass sie so gut wie keine Nachbehandlung bekommen hat. Doch bei jeder späteren Kontrolluntersuchung ergibt sich, dass die künstliche Fistel offen geblieben ist, und dass sie physiologisch funktioniert. Man kann mit Leichtigkeit von dem Tränenröhrchen aus durch die Nase spülen und der Färbeversuch fällt jedesmal stark positiv aus. Letzte Kontrolle am 9. April 1916, also über 4 Jahre nach der Operation.

Fall 2. Eitrige Dakryocystitis über 3 Jahre geheilt geblieben. Fräulein A. D., 19 Jahre alt, 1912, Nr. 5172. Pat. gibt bei der ersten Untersuchung an, dass das linke Auge seit 3 Jahren getränt und geeitert hat. Vor 3 Jahren ist sie ohne Erfolg behandelt worden. Untersuchung ergibt eine Dakryostenose mit eitriger Dakryocystitis.

Operation am 22. Februar 1912: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Auf kurze Zeit Nachbehandlung mit Durchspülungen vom Canaliculus aus. Nach der Operation konnte man bei jeder Kontrolluntersuchung sehr leicht vom Canaliculus durchspülen und der Färbeversuch war stets stark positiv. Letzte Untersuchung am 7. Juni 1915, über 3 Jahre nach der Operation.

Fall 3[1]. Eitrige Dakryocystitis über 4 Jahre geheilt geblieben. Frau R. H., 66 Jahre alt, 1912, Nr. 1853. Bei der ersten Untersuchung am 19. März 1912 klagt Pat. über Eiterung am linken Auge und gibt an, dass sie lange Zeit ohne Erfolg mit Tropfen und Sondieren behandelt worden war. Untersuchung ergab Dakryostenose mit eitriger Dakryocystitis.

Operation am 20. März 1912: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Bei jeder Nachuntersuchung, sowie bei der letzten Nachkontrolle am 28. Juni 1915 funktioniert der Tränenweg vollständig normal, wie durch die Farbenprobe bewiesen ist. Pat. schrieb am 23. März 1916, dass das Auge immer noch geheilt geblieben ist, also 4 Jahre nach der Operation.

Fall 4. Epiphora, die nach einer Exstirpation des Tränensackes weiter besteht, durch die intranasale Operation geheilt. Frau J. E., 69 Jahre alt, 1904, Nr. 1897. Wegen einer eitrigen Dakryocystitis wurde der rechte Tränensack am 10. Juli 1911 exstirpiert und nachher entsteht eine starke Epiphora. Bei der ersten Untersuchung am 12. August 1912 klagt Pat. über dauerndes Tränenträufeln. Untersuchung ergab, dass trotz der Operation von aussen die Canaliculi unverletzt waren und der Fall für die intranasale Operation geeignet war.

Operation am 6. September 1912: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Nach der Operation die gewöhnliche Nachbehandlung mit Durchspülen vom Canaliculus aus auf einige Tage. Jede Nachkontrolle, sowie die am 10. April 1916 vollzogene, ergaben die Fluoreszinversuche stark positiv. Auch kann man mit Leichtigkeit durchspülen. Also der Tränenweg funktioniert normal über 3 Jahre nach der Operation.

Fall 5. Tränenfistel über 3 Jahre geheilt. Frau A. K., 43 Jahre alt, 1912, Nr. 2860. Bei der ersten Untersuchung gibt Pat. an, dass das rechte Auge 4 Jahre lang getränt und während der letzten 6 Monate stark geeitert hat. Im Laufe der letzten 3 Monate ist Pat. schon zweimal von aussen operiert worden. Untersuchung ergab eine typische Tränenfistel.

Operation am 15. Oktober 1912: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Nachbehandlungen mit Durchspülung vom Canaliculus aus. Am 5. Tage nach der Operation war die Fistel geschlossen. (Ich möchte hier nebenbei bemerken, dass gewöhnlich Tränenfisteln sich am 1. oder 2. Tage nach intranasaler Tränensackoperation schliessen.)

Die Fistel ist bei jeder Nachkontrolle sowie bei der letzten Untersuchung am 9. April 1916 geheilt geblieben. Die Pat. leidet aber an Epiphora, weil die 2 Operationen von aussen die Canaliculi verletzt hatten.

---

1) Die Fälle 1, 2 und 3 habe ich im Juli 1912 in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft vorgestellt.

Fall 6. Phlegmone des Tränensackes über 3 Jahre geheilt. Frau H. G., 34 Jahre alt, 1912, Nr. 9342. Erste Untersuchung am 13. Dezember 1912. Pat. klagt über Tränen und Eiter im rechten Auge seit 3 Jahren. Vor einer Woche fängt die Gegend der Augenwinkel an zu schwellen und wurde sehr rot und schmerzhaft. Untersuchung ergab eine typische Phlegmone des Tränensackes rechts.

Operation am 14. Dezember 1912: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Nach der Operation verschwindet die phlegmonöse Schwellung sehr schnell und nach einer Woche war nichts davon zu sehen. Das Auge ist vollständig geheilt geblieben und die letzte Nachkontrolle am 8. April 1916 ergab einen normal funktionierenden Tränenapparat. Durchspülung vom Canaliculus aus sehr leicht und der Färbeversuch fällt stark positiv aus.

Fall 7. Traumatische Dakryostenose als Resultat einer Kieferhöhlenoperation dauernd geheilt durch die intranasale Tränensackoperation. Frau E. G., 45 Jahre alt, 1911, Nr. 1968. Pat. gab bei der ersten Untersuchung an, dass sie im Februar 1911 eine Operation an der linken Kieferhöhle durchgemacht hat und gleich nachher fing das Auge an zu tränen. Untersuchung ergab eine Dakryostenose links und da das Auge vor der Kieferhöhlenoperation gesund war und gleich nach der Operation zu tränen anfing, kann man annehmen, dass die Stenose im Tränennasengang traumatischen Ursprungs war. (Resultat der Kieferhöhlenoperation.)

Operation am 30. August 1912: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Gleich nachdem der normale Abfluss nach der Nase zu geschaffen war, wurde das Auge trocken und ist seit der Operation trocken geblieben. Letzte Kontrolluntersuchung am 9. April 1916 ergab einen vollständig normal funktionierenden Tränenweg. Durchspülen sehr leicht und die Fluoreszinprobe stark positiv.

Bei den meisten Fällen von Dakryostenose, die zur Behandlung kommen, ist die Krankheit noch nicht so weit fortgeschritten, dass Schwellungen (Phlegmone, Ektasien) oder Durchbrüche (Fistel), die sich gut photographieren lassen, vorhanden sind. Es ist aber interessant und lehrreich, gerade solche Fälle vor und nach der Operation zu photographieren, um zu beweisen, wie schnell die Heilung eintritt. Leider habe ich damals die hier veröffentlichten Fälle 5 (eine Fistel) und 6 (eine Phlegmone) nicht photographiert. Seitdem habe ich aber eine ganze Reihe von typischen Fällen photographiert, und ich möchte hier einige solcher Bilder veröffentlichen.

Fall 8. Fig. 1 und 2. Phlegmone des Tränensackes durch die intranasale Operation geheilt. Frau A. D., 44 Jahre alt, Nr. 287—4.

Fig. 1 stellt den Zustand der Pat. dar, als sie in Behandlung kam. Photographische Aufnahme vor der Operation.

Operation am 11. Juli 1913: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Fig. 2 stellt die Pat. eine Woche nach der Operation dar. Wie man sehen kann, ist die Phlegmone vollständig verschwunden.

Pat. schreibt am 24. Februar 1916, dass das Auge immer noch vollständig geheilt geblieben ist.

Fall 9. Fig. 3 und 4. Grosse Phlegmone des Tränensackes durch die intranasale Tränensackoperation geheilt. Frau E. R., 36 Jahre alt, Nr. 296—4.

Fig. 3. Photographische Aufnahme von Pat. bei der Aufnahme in die Klinik.



Figur 1.



Phlegmone des Tränensackes. Photographische Aufnahme vor der Operation.

Figur 2.



Photographische Aufnahme eine Woche nach der Operation.

Figur 3.



Grosse Phlegmone des Tränensackes. Photographische Aufnahme vor der Operation.

Figur 4.



Photographische Aufnahme eine Woche nach der Operation.

Operation am 18. August 1913: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Fig. 4. Photographische Aufnahme der Pat. eine Woche nach der Operation. Wie zu sehen ist, ist die Phlegmone vollständig verschwunden. Alle Nachuntersuchungen, sowie die am 16. März 1916 vollzogene ergeben einen vollständig normal funktionierenden Tränenapparat. Man kann mit Leichtigkeit vom Canaliculus aus durchspülen und die Farbenprobe fällt stets stark positiv aus.

Fall 10. Fig. 5 und 6. Ektasie des Tränensackes durch die intranasale Tränensackoperation geheit. Frau B. M., 37 Jahre alt, Nr. 400—5.

Fig. 5. Photographische Aufnahme der Pat. bei der Aufnahme in die Klinik.

Operation am 13. Februar 1914: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Figur 5.



Ektasie des Tränensackes. Photographische Aufnahme vor der Operation.

Figur 6.



Photographische Aufnahme eine Woche nach der Operation.

Fig. 6. Photographische Aufnahme der Pat. eine Woche nach der Operation, welche zeigt, dass die Ektasie verschwunden ist.

Letzte Kontrolluntersuchung am 18. Januar 1916 ergibt einen normal funktionierenden Tränenweg. Durchspülen mit Leichtigkeit. Färbeversuch stark positiv.

Fall 11. Fig. 7 und 8. Tränenfistel durch die intranasale Tränensackoperation geheilt. Frau N. P., 48 Jahre alt, Nr. 415—5. Bei der ersten Untersuchung klagt Pat. über Tränenträufeln seit 3 Jahren und in der letzten Zeit hat das linke Auge stark geeitert. Vor 6 Wochen ist die linke Augenwinkelgegend stark angeschwollen und von einem Chirurgen inzidiert worden. Nach der Operation von aussen ist die Wunde nicht geheilt, und jetzt besteht eine Eiterung aus einem Durchbruch in der Tränensackgegend.

Figur 7.

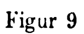


Tränenfistel. Photographische Aufnahme vor der Operation.

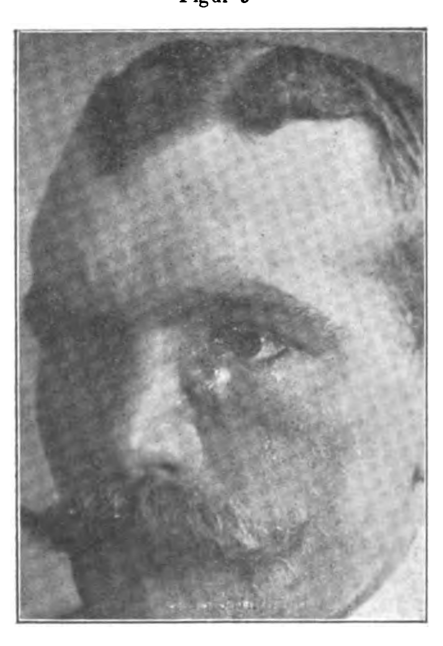
Figur 8.



Photographische Aufnahme eine Woche nach der Operation.



Figur 9



Abszess zwischen Tränensack und Haut, eine Phlegmone vortäuschend.

Fig. 7. Photographische Aufnahme der Pat. nach der ersten Untersuchung stellt eine typische Tränenfistel links dar.

Operation am 14. Februar 1914: Intranasale Eröffnung des Tränensackes.

Fig. 8. Photographische Aufnahme der Pat. eine Woche nach der Operation, beweisend, dass die Fistel geheilt ist.

Diese Pat. habe ich wiederholt nachuntersucht und jede Nachkontrolle sowie die letzte am 1. März 1916 bewiesen einen vollständig geheilten Tränenapparat. Mit Leichtigkeit kann man durchspritzen und der Fluoreszinversuch ist immer stark positiv.

In diesem Falle habe ich den Tränenapparat wieder vollständig hergestellt trotz der vorherigen Inzision von aussen. Durch solche Inzisionen von

Figur 10.



Grosse derbe Schwellung der Tränensackgegend, eine Phlegmone vortäuschend.

aussen werden häufig die Canaliculi verletzt, so dass nach der Heilung der Fistel durch die intranasale Tränensackoperation das Auge weiter tränt, weil die Canaliculi nicht mehr funktionieren. In Fall 5 ist dies der Fall gewesen.

Ich möchte nun an dieser Stelle einige Abbildungen von Tränensackerkrankung vortäuschenden Fällen veröffentlichen, die, da die Krankheitsbilder nicht durch eine Dakryostenose verursacht sind, von der Nase aus nicht operiert werden sollen.

Fall 12. Fig. 9. Abszess zwischen Tränensack und Haut. Herr E. W., 29 Jahre alt, Nr. 507—6.

Das Bild zeigt eine ungewöhnliche Aehnlichkeit mit einer Phlegmone des Tränensackes, es war aber ein ziemlich grosser Abszess zwischen Tränensackwand

und Haut und hat mit dem Tränennasengang nichts zu tun, und deswegen wurde von aussen operiert.

Fall 13. Fig. 10. Grosse derbe Schwellung der Tränensackgegend. Herr E. K., 24 Jahre alt, Nr. 440—5.

Die photographische Aufnahme zeigt eine auffallende Aehnlichkeit mit einer Tränensackphlegmone, es war aber keine. Die Diagnose in diesem Falle war bis zuletzt unsicher. Pat. wurde von aussen operiert. Die Schwellung nahm nach der Operation ständig zu, später stellte sich ein allgemeines Oedem ein, und nach einiger Zeit ist Pat. an Herzschwäche gestorben. Leider konnten wir keine Sektion bekommen.

Figur 11.



Abszess zwischen Tränensack und Haut. Aehnlichkeit mit Tränensackerkrankung.

Fall 14. Fig. 11. Abszess zwischen Tränensackwand und Haut. Frl. F. K., 18 Jahre alt, Nr. 891—11.

Das Bild zeigt wieder eine Aehnlichkeit mit einer Tränensackerkrankung, war es aber nicht und musste deswegen von aussen operiert werden.

Fall 15 und **Fall 16.** Fig. 12 und 13. Hordeola, die Aehnlichkeit mit Ektasien haben.

Fall 17. Fig. 14. Ein Hordeolum, das eine oberflächliche Aehnlichkeit mit einer Phlegmone hat.

Fall 18. Fig. 15. Fibrom im inneren Augenwinkel, Ektasie des Tränensackes vortäuschend.

Ausser dem Fibrom hat die Pat. gleichzeitig eine eitrige Dakryocystitis. Das Fibrom wurde zuerst von aussen entfernt und später habe ich die Tränensackeiterung von der Nase aus geheilt.

Zum Schlusse möchte ich gerade an dieser Stelle auf einen anatomischen Irrtum aufmerksam machen, der in die Literatur gekommen ist, weil meine

Figur 12.



Hordeolum. Aehnlichkeit mit Ektasie des Tränensackes.

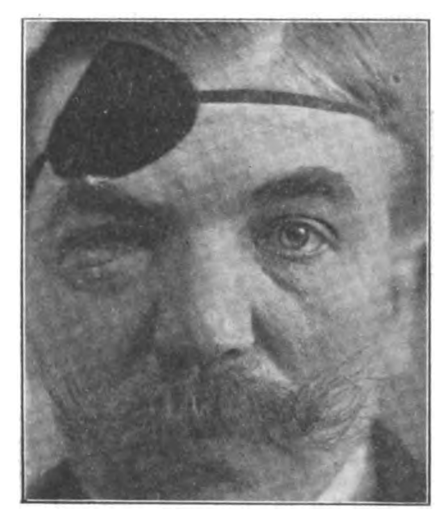
Figur 13.



Hordeolum. Aehnlichkeit mit Ektasie des Tränensackes.

Abbildungen diesen Fehler klarstellen und die Frage wichtig ist. Ich habe schon im Jahre 1910 betont, dass bei intranasalen Operationen auf dem Tränenwege man so hoch nach oben gehen sollte, bis man eine Sonde horizontal

Figur 14.



Hordeolum. Oberflächliche Aehnlichkeit mit einer Phlegmone des Tränensackes.

Figur 15.



Fibrom im inneren Augenwinkel, eine Ektasie des Tränensackes vortäuschend.

durch das Tränenröhrchen in die Nase schieben kann. Später habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn der Tränenweg so hoch oben eröffnet wird bis eine Sonde horizontal durch den Canaliculus in die Nase eingeführt werden kann, dann der Tränensack schon beinahe bis zum Fornix eröffnet ist. Polyak hat diese anatomische Tatsache auf dem internationalen Kongress in London im Jahre 1913 bestritten und behauptet, dass ich bezüglich der anatomischen Verhältnisse vom Tränenröhrchen zum Sack im Irrtum bin. Er ist der Meinung, dass der Canaliculus im unteren Teil des Sackes seine Ausmündung hat, und sagt sogar wörtlich (Verhandlungen des XVII. internationalen Kongresses der Medizin, London 1913, Sektion XV, S. 238): „denn bekanntlich mündet der vereinte Canaliculus im unteren Drittel oder höchstens in der Mitte des Sackes". Der vereinte Canaliculus mündet nun aber nicht im unteren Drittel, sondern entgegen der Polyakschen Behauptung beinahe am Fornix des Tränensackes. Diese anatomische Tatsache steht in jedem ausführlichen Lehrbuch der Anatomie. Onodi schreibt z. B. (Beziehungen der Tränenorgane zur Nasenhöhle usw. S. 4): „Der Tränensack hat eine Länge von 12 mm". Weiter schreibt er: „Die Einmündung der Tränenröhrchen befindet sich an der lateralen Seite des Tränensackes, etwas mehr nach hinten in der Gegend der transversalen Halbierungslinie des Ligamentum palpebrale mediale 2 mm vom Fornix des Tränensackes entfernt". Da nun das Lumen des Tränenröhrchens nur 0,5—1,5 mm beträgt, ergibt sich hieraus, dass es ungefähr 9 mm vom Tränensack unterhalb, dagegen aber nur 2 mm oberhalb der Ausmündung des Tränenröhrchens liegt. Meine Erfahrungen stimmen mit denen Onodis überein. Es ist sehr wichtig, aus diagnostischen Gründen diesen anatomischen Irrtum klarzustellen. Wenn der grösste Teil des Sackes oberhalb der Ausmündung der Canaliculi läge, wie Polyak glaubt, dann würden Phlegmone, Fisteln und Ektasien des Tränensackes oberhalb der horizontalen Achse des Auges erscheinen. Aber, wie bekannt und wie meine Bilder hier (Fig. 1, 3, 5 und 7) deutlich zeigen, macht eine Tränensackerkrankung, die bis an die Haut kommt, ihre Haupterscheinung unterhalb der horizontalen Achse des Auges. Gerade hierdurch wird eine Differentialdiagnose zwischen einer Tränensack- und einer Stirnhöhlen- bzw. Siebbeinerkrankung (z. B. Mukozele des Siebbeins) möglich. Tränensackerkrankungen machen Haut erscheinungen unterhalb des Ligamentum mediale, dagegen aber zeigt sich eine Siebbein- oder Stirnhöhlenerkrankung, die bis an die Haut kommt, oberhalb des Ligamentum mediale.

Alle hier veröffentlichten Fälle sind aus der Silexschen Klinik, und ich möchte hier Herrn Geh. Rat Prof. Silex meinen verbindlichsten Dank für sein wissenschaftliches Interesse und freundliches Entgegenkommen mir gegenüber aussprechen.

XV.

Der Weg des Inspirationsstromes durch den Pharynx im Zusammenhange mit der Funktion der Tonsillen.

Von

Dr. **P. J. Mink** in Utrecht.

(Mit 2 Textfiguren.)

Wenn man sich die Frage vorlegt, welchen Weg der Inspirationsstrom durch den Pharynx nimmt und in den Büchern die Antwort sucht, so wird man enttäuscht. Meistens findet man über diese Frage gar nichts und nur bei der Beschreibung der Versuche, die angestellt wurden, um den Weg der Einatmungsluft durch die Nasenhöhle festzustellen, findet man dann und wann auch den Pharynx erwähnt. Ob man dabei aber an ein bestimmtes Strombett für die inspirierte Luft durch den Rachen gedacht hat, scheint sehr zu bezweifeln. Vielmehr bekommt man den Eindruck, dass von der Idee ausgegangen wird, dass diese ganze Höhle dem Durchstrom der Luft dient. Man hat aber nicht das Recht, solches ohne weiteres vorauszusetzen und namentlich nicht, seitdem bekannt wurde, dass in der Nasenhöhle nur ein Teil des zur Verfügung stehenden Raumes vom Inspirationsstrome bei seinem Durchtritt benützt wird. Die Frage, ob auch in anderen Abschnitten des Luftweges derartige Verhältnisse vorliegen, war also naheliegend genug.

Ich fühlte mich daher veranlasst, letztgenannter Frage experimentell näher zu treten. Dabei war es als ein günstiger Umstand zu betrachten, dass der Pharynx, im Gegensatz zur Nasenhöhle, in allen seinen Teilen ohne Voroperation zu erreichen ist. Denn dadurch war die Möglichkeit gegeben, die Versuche beim lebenden Menschen anzustellen und solcherweise unter physiologischen Verhältnissen zu experimentieren. Dem stand aber gegenüber, dass die Luftströmungen, um die es sich in diesem Falle handelt, in vivo, zumal wenn Versuche angestellt werden, leicht wechseln können. Es mussten also dementsprechend Kautelen getroffen werden, um einwandsfreie Resultate zu erhalten.

Es gelang mir in der Tat eine Versuchsanordnung zu finden, die in dieser Beziehung billigen Anforderungen entspricht und daher mit genügender Sicherheit die gestellte Frage beantwortet. Ich nahm ein Stück leicht biegbaren, 1 mm dicken Silberdraht, wie ich ihn für meinen Nasenpinsel verwende, und umklebte das eine Ende über eine Strecke von etwa

3 cm mit rotem Reagenspapier. Diesem Ende wurde eine starke Katheterbiegung erteilt, während das andere Ende in gerade entgegengesetzter Richtung hakenförmig zurückgebogen wurde, um als Handgriff und Stellungsanzeiger zu dienen.

Man führt nun diesen Draht auf die für Ohrkatheter gebräuchliche Weise durch den unteren Nasengang bis zum Epipharynx ein und dreht ihn nachher so, dass sein Ende in der Rosenmüllerschen Grube der anderen Seite zu liegen kommt. Bei passender Biegung liegt er in dieser Stellung fest genug, um sich selbst überlassen bleiben zu können. Der mit Reagenspapier umwickelte Drahtteil durchquert hierbei in schiefer Richtung den Epipharynx.

Jetzt wird durch die Nasenhälfte, in welcher der Drahtschaft nicht liegt, Ammoniakgas eingeatmet und nachher das Instrumentchen zurückgedreht und herausgezogen. Man atmet dabei zuvor so tief wie möglich aus, um eine langgezogene Inspiration folgen lassen zu können. Das Herausziehen des Drahtes muss geschehen, bevor die Exspiration wieder anfängt, da, wie uns von der Nasenhöhle her bekannt ist, die Bahnen von Aus- und Einatmungsstrom nicht die nämlichen zu sein brauchen. Es ist sogar ratsam, hierbei nicht ganz das Ende der Inspiration abzuwarten, da in diesem Augenblicke, wie aus den Versuchen von Franke hervorgeht, beim sogenannten Umschlagen der Atembewegung eine Verwischung der Strombahnen stattfindet, die das Versuchsresultat beeinträchtigen könnte. Wer rhinologisch geschult ist, kann das Experiment leicht schmerzlos an sich selbst ausführen, was den grossen Vorteil hat, dass man dabei die Atembewegungen völlig kontrollieren kann.

Das Resultat des unter obengenannten Kautelen angestellten Versuches ist nun, dass eine nicht breite Blauverfärbung am Ende des Drahtes eintritt, während das Reagenspapier im übrigen rot geblieben ist. Das beweist also, dass der Inspirationsstrom nicht durch den ganzen Epipharynx geht, sondern nur in einem ziemlich schmalen Bett verläuft, das in der Nähe der Hinterwand und etwas lateralwärts zu suchen ist. Genaueres lässt sich bei dieser Versuchsanordnung über das inspiratorische Strombett nicht angeben. Beim Einführen von einem graden oder anders gebogenen Draht und Einatmen von Ammoniakgas an derselben Seite, wo der Draht liegt, bekommt man Resultate, die weniger sicher sind, aber doch zur Vervollständigung des Versuches zu benutzen sind.

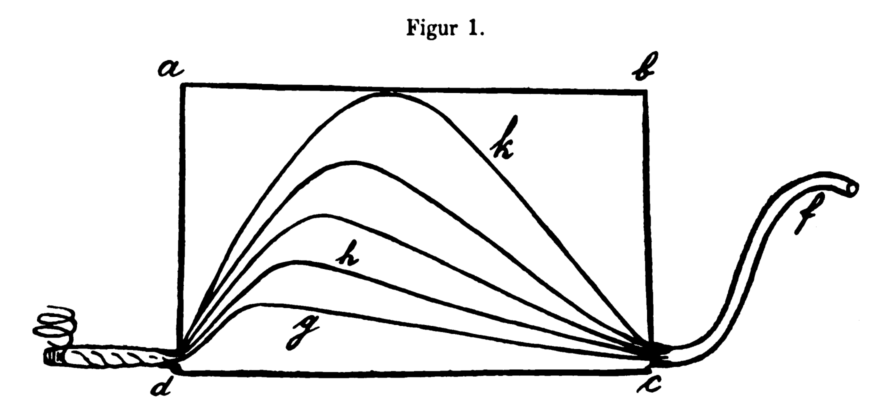
Um auf ähnliche Weise die Bahn des Inspirationsstromes durch den Mesopharynx festzustellen, hat man den Mund als Zugangsweg zu wählen. Man bedient sich dann zum Einführen des Reagenspapiers am besten eines graden, steiferen Drahts; es eignet sich am besten eine Stricknadel dazu. Diese wird an einem Ende ebenfalls über eine Strecke von etwa 3 cm mit rotem Reagenspapier umwickelt, das festgeklebt wird. Das so armierte Ende wird an einem der Zungenränder entlang bis zur hinteren Pharynxwand vorgeschoben und nachher der Mund geschlossen, wodurch der Draht in seiner Lage fixiert wird. Man atmet Ammoniakgas ein durch die Nasen-

hälfte derselben Seite, auf der der Draht liegt, und zieht diesen unter den obengenannten Kautelen zurück.

Das Ergebnis des solcherweise angestellten Versuches ist, dass eine Blauverfärbung des Reagenspapiers zu finden ist 1—2 cm vom Ende der Stricknadel entfernt. Dagegen zeigt sich dieses Ende selbst unverfärbt, was beweist, dass der Inspirationsstrom im Mesopharynx im Gegensatz zu dem Befund im Epipharynx, nicht an der hinteren Pharynxwand entlang verlaufen ist. Stellt man sich nun vor, welche Form dieser Mesopharynx bei geschlossenem Munde besitzt, so wird es deutlich, dass die inspirierte Luft ihren Weg an der vom Zungengrund gebildeten Vorderseite dieses Raumes genommen hat. Auch in diesem Falle benützt der Inspirationsstrom also nicht den ganzen zur Verfügung stehenden Raum, sondern verläuft in einem bestimmten Strombett in der Rachenhöhle.

Im ersten Augenblicke könnte es etwas befremden, dass der nämliche Strom sich in zwei unmittelbar an einander grenzenden Abschnitten des

Figur 1.



Pharynx so verschieden verhält. Diese Verwunderung verschwindet aber, wenn man näher auf die Frage eingeht, warum der Inspirationsstrom keine gerade Bahn einschlägt. Diese Frage war schon berechtigt, als Paulsen die bekannte Bogenform dieses Stromes bei seinem Durchgang durch die Nase experimentell festgestellt hatte. Sie wurde aber, wie es scheint, nicht aufgeworfen und wenigstens bis vor einigen Jahren auch nicht beantwortet, offenbar weil man immer die Erklärung in den anatomischen Verhältnissen der Nase suchte.

In diesem Archiv (Bd. 21, Heft 2) habe ich die Versuche veröffentlicht, die von mir angestellt wurden, um obengenannter Frage näher zu treten. Da sie zugleich Licht werfen auf den Weg, den der Inspirationsstrom durch den Pharynx verfolgt, so scheint es mir erwünscht, unter Reproduktion der diesbezüglichen Figur (Fig. 1) auf sie zurückzugreifen.

Es stellt das Viereck *a b c d* ein Holzrähmchen dar, in dem zwei Glasplatten in kurzem Abstand und parallel zueinander luftdicht befestigt sind. In den beiden Seiten *a d* und *b c* des Rähmchens, das man auf *d c* als

Basis stehend zu denken hat, sind Löcher gebohrt, die am Boden des Raumes zwischen den Glasplatten ausmünden. In das eine Loch, bei *d* wird eine brennende Zigarre gesteckt, während das andere bei *c* mit einem elastischen Schlauche (*f*) verbunden ist. Mit Hilfe dieser Einrichtung lässt sich nun Folgendes zeigen:

Wenn man am Schlauche schwach saugt, so kann man durch das Glas wahrnehmen, dass der Rauchstrom, der bei *d* in den abgeschlossenen Raum tritt, sich zunächst schief nach oben wendet, sich dann aber bald umbiegt, um in absteigender Richtung der Ausgangsöffnung bei *c* zuzustreben. Saugt man etwas stärker, so steigt der Strom anfänglich höher hinauf, bevor die Umbiegung nach hinten unten stattfindet, so dass man z. B. eine Stromlinie zu sehen bekommt, wie sie durch *h* dargestellt wird. Bei weiterer Zunahme der Saugstärke steigt der Rauchstrom immer höher hinauf, bis er am Ende sogar das Dach des Raumes streift (*k*). Hieraus zog ich den Schluss, dass Luftströme, die unter dem Einflusse eines negativen Druckes entstehen, nicht direkt auf das Depressionszentrum gerichtet sind, sondern eine Abweichung von der geraden Richtung zeigen, proportional zu der Stärke der Saugwirkung. Dass es der negative Druck ist, der für diesen Verlauf der Strombahnen verantwortlich ist, lässt sich leicht nachweisen, indem man den Versuch derart abändert, dass der Rauch unter positivem Drucke durch den Glaskasten geblasen wird. Denn in diesem Falle zeigt es sich, dass der Rauchstrom direkt auf die Ausgangsöffnung zu gerichtet ist.

Mit Hilfe des obengenannten Gesetzes lässt sich nicht nur die bekannte Bogenform des Inspirationsstromes durch die Nase, sondern auch der Verlauf dieses Stromes im Epipharynx an der hinteren Pharynxwand entlang erklären. Denn man hat zu bedenken, dass der oberste Abschnitt der Choanen, durch welchen die inspirierte Luft in den Epipharynx hineinströmt, nicht im eigentlichen Sinne als Eingangsöffnung, sondern nur als Durchgangsöffnung aufzufassen ist. Der Epipharynx muss nämlich vom physikalischen Standpunkte als eine Fortsetzung der Nasenhöhle betrachtet werden, in der Septum und Muscheln fehlen. In den Choanen hören diese Gebilde nach hinten zu auf, aber dadurch wird keine wirkliche Eingangsöffnung für die einströmende Luft, die obendrein nur einen Teil der Choanalöffnung benützt, zu einem anderen Raum geschaffen. Wir müssen daher die Nasenhöhle samt Epipharynx als eine einzige Höhle ansehen, zu der einerseits die Nasenöffnungen, andererseits die engere Stelle zwischen freiem Velumrand und hinterer Pharynxwand den Zugang bilden. Wenn nun beim Einsetzen der Inspiration an letztgenannter Stelle, die wir Isthmus pharyngo-palatinus nennen, ein negativer Druck auftritt, so muss der Luftstrom, der demzufolge entsteht, dem gefundenen Gesetze gemäss, einen Bogen beschreiben. Dieser Bogen erreicht schon in der Nasenhöhle seine höchste Stelle und schmiegt sich in seinem absteigenden Schenkel dem Dache und der Hinterwand des Epipharynx an.

Der Mesopharynx stellt bei geschlossenem Munde einen Raum dar,

zu dem von oben her der schon genannte Isthmus pharyngo-palatinus den Zugang bildet, während er nach unten zu durch eine engere Stelle zwischen Epiglottisrand und Pharynxwand mit dem Vestibulum laryngis und dem sogenannten Hypopharynx in Verbindung steht. Wenn nun durch die Inspirationsbewegung der negative Druck an dem letztgenannten Engpass, den wir Isthmus pharyngo-epiglotticus nennen könnten, einsetzt, so wird dadurch wieder eine bogenförmige Luftströmung bewirkt. Dieser Strom, der durch den Isthmus pharyngo-palatinus in den Mesopharynx eintritt, wird sich also dem Zungengrunde nähern müssen. Wie man sieht, lässt sich das Verhalten des Inspirationsstromes, wie wir es experimentell für Epi- und Mesopharynx feststellten, auf das nämliche physikalische Gesetz zurückführen. Von einem verschiedenen Verhalten des Stromes in den beiden Pharynxabschnitten kann also von diesem Gesichtspunkte aus nicht die Rede sein.

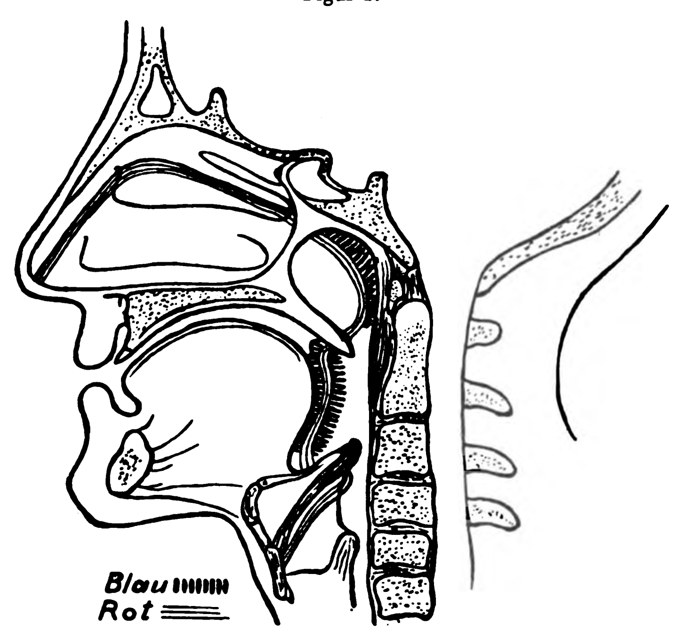
Weiterhin hat man zu bedenken, dass der Inspirationsstrom vom Anfange an durch das Septum nasi in zwei lateral liegende Teile geteilt wird. Aus unserem Versuch geht hervor, dass auch im Epipharynx die Strömung der inspirierten Luft mehr nach lateralwärts zu suchen ist. Wir halten es daher für sehr wahrscheinlich, dass auch in diesem Raum die Zweiteilung fortbestehen bleibt. Dann müssen wir aber annehmen, dass die beiden Teilströme, jeder für sich, zur Seite der Uvula über den freien Rand des Velums in den Mesopharynx eintreten. Auch dort trafen wir den Strom an der lateralen Seite des Raumes an, ohne dass wir jedoch eine Verschmelzung der beiden Teilströme in der Mitte auf Grund unseres Versuches ausschliessen können. Es darf aber wohl angenommen werden, dass die Zweiteilung im ganzen Mesopharynx erhalten bleibt, so dass die Lateralströme dann zu beiden Seiten der Pars suprahyoidea epiglottidis in das Vestibulum laryngis hineinströmen würden. Eine völlige Verschmelzung dieser Teilströme zu einem einzigen medialen wäre dann nur dicht oberhalb der Glottis, etwa in Höhe des Tuberculum epiglottidis zu erwarten. In Fig. 2 haben wir den Verlauf eines der Lateralströme, wie wir uns ihn denken, durch die dreifache Linie dargestellt.

Dabei ist aber zu bedenken, dass nur die Hauptrichtung des Stromes in Epi- und Mesopharynx experimentell festgestellt ist, so dass im übrigen die dargestellte Stromlinie in Pharynx und Larynx nur als Konstruktion aufzufassen ist. Ich glaube auch nicht, dass man in vivo, am wenigsten nicht nach meiner oben beschriebenen Methode, weiter kommen kann, so dass man für eine genauere Bestimmung auf Versuche am Kadaver angewiesen wäre. Ich stelle mir vor, dass man die besten Resultate erhalten würde, wenn man Pharynx und Vestibulum laryngis mit Lackmuswatte oder Wolle lose anfüllte. Das kann wohl derart geschehen, dass Velum und Epiglottis ihre natürliche Stellung behalten. Saugt man nun von einer Trachealöffnung aus Ammoniakgas durch die Nasenlöcher ein, so glaube ich, dass es möglich sein wird, selbst einen stereometrischen Abdruck des Stromes zu erhalten. Leider verfüge ich aber nicht über das nötige Material

für einen derartigen Versuch und hoffe ich, dass dieser von anderer Seite angestellt werde.

Wenn man nun die Partien der Pharynxwand, die vom Inspirationsstrome gestreift werden, näher in Augenschein nimmt, so fällt das Faktum auf, dass sie alle charakterisiert sind durch Anhäufungen von adenoidem Gewebe, sogenannte Tonsillen. Im Epipharynx findet man die Luschkasche Tonsille, im Mesopharynx die Gaumentonsillen und die Tonsilla lingualis. Diese Tatsache springt desto mehr ins Auge, weil alle anderen, nicht vom Atmungsstrome getroffenen Teile der Pharynxbekleidung von adenoidem Gewebe frei sind. So verschwindet z. B.


Figur 2.



dieses Gewebe gerade an der Stelle der hinteren Pharynxwand aus der Struktur der Schleimhaut, wo nach unserer Berechnung der Inspirationsstrom diese Wand verlässt, um sich dem Zungengrunde zuzuwenden. Wir haben also guten Grund, uns zu fragen, ob ein physiologisches Band besteht zwischen der Luftströmung und den Tonsillen, die ihr Bett im Pharynx auskleiden.

Ein solches Band muss, wenn es besteht, einerseits anknüpfen an die Eigenschaften des Luftstromes, andererseits an die des adenoiden Gewebes. Wir werden also darauf hingewiesen, diese Eigenschaften näher ins Auge zu fassen, weil sich hieraus Art und Weise eines etwaigen gegenseitigen Verhältnisses beurteilen lassen muss. Wir fangen mit dem Inspirationsstrome an und wenden uns dabei zuerst den beiden in den Vordergrund

tretenden Eigenschaften der eingeatmeten Luft zu, nämlich ihrer Temperatur und Trockenheit.

Die so verschieden temperierte Aussenluft hat bei ihrer Ankunft in die tieferen Luftwege schon die Körpertemperatur angenommen. Diese Erwärmung muss also in den oberen Luftwegen stattgefunden haben und teils von der Nasenhöhle, teils vom Pharynx bewerkstelligt sein. Insoweit die Nasenhöhle in dieser Beziehung von Bedeutung ist, sind von verschiedener Seite Versuche angestellt worden, deren Ergebnisse aber ziemlich weit auseinander gehen. Viel Beachtung scheinen mir die Experimente von Bloch (Mundatmung, Wiesbaden 1889) zu verdienen, der die Erwärmungskapazität (E) der Nase ausdrückt durch die Formel:

$$E = {}^5/_9\ (37^0 - t)$$

worin t die Aussentemperatur bedeutet. Daraus würde sich folgern lassen, dass dem Pharynx die Aufgabe zufallen würde, die weiter benötigten $^4/_9$ (37^0—t) zu liefern, wenn man nämlich annimmt, dass die Luft sofort unterhalb der Glottis Körpertemperatur besitzt, und wenn man das Vestibulum laryngis dem Pharynx zurechnet. Jedenfalls darf man also annehmen, dass der letztgenannten Höhle mit Bezug auf die Temperierung der durchtretenden Inspirationsluft eine bedeutende Rolle zufällt. Die Frage, ob vielleicht die Tonsillen, die ja direkt von dieser Luft berührt werden, etwa Erwärmungszwecken dienen, liegt also auf der Hand.

Im allgemeinen sehen wir aber, dass unser Organismus überall, wo es auf Erwärmung ankommt, sich des schnell durchströmenden arteriellen Blutes bedient. Nun ist zwar das adenoide Gewebe, aus dem die Tonsillen aufgebaut sind, sehr blutreich, aber von schnell durchströmendem Blut kann nicht die Rede sein, denn man findet das arterielle Blut ausschliesslich in sehr kleinen gewundenen Gefässchen, die nur eine langsame Strömung voraussetzen lassen. Obendrein spricht auch die Form der Tonsillen nicht für die Anschauung, dass sie zur Erwärmung dienen, denn dafür wäre eine Ausbreitung in der Fläche viel vorteilhafter. Mir will es also scheinen, dass die gewöhnliche Bekleidung der Rachenhöhle, die sich auszeichnet durch ihren Reichtum an grösseren, oberflächlich liegenden arteriellen Gefässen, sich für das Erwärmen vorzüglich eignet, und dass in dieser Beziehung das Auftreten des adenoiden Gewebes in der Schleimhautstruktur eher einen Nachteil bedeutet.

Fassen wir jetzt die zweitgenannte Haupteigenschaft der inspirierten Luft, nämlich ihre relative Trockenheit, näher ins Auge. In den tieferen Luftwegen soll völlige Sättigung mit Wasserdampf herrschen, und wir gehen, glaube ich, nicht fehl, wenn wir annehmen, dass dieses schon gleich unter der Glottis eintritt. In der Nasenhöhle kann aber die eintretende Aussenluft nur bis zu einem gewissen Grade angefeuchtet werden. In bezug auf den Grad der Funktionsfähigkeit der Nasenschleimhaut in dieser Beziehung gehen die Ansichten auch auseinander. Ich glaube aber, dass wir uns auch in bezug hierauf Bloch anschliessen dürfen, der eine Sättigung

der Einatmungsluft mit Wasserdampf durch die Nase bis auf $^2/_3$ annimmt, fast wie Schutter, der eine solche bis zu $^7/_9$ fand. Damit ist dann gesagt, dass dem Pharynx noch $^2/_9$ bis $^1/_3$ der völligen Sättigung zur Last fällt, was ebenfalls eine sehr bedeutende Leistung genannt werden muss, wenn man bedenkt, dass Tag und Nacht pro Stunde ungefähr 500 Liter Luft eingeatmet werden. Obendrein erachte ich es nicht für unwahrscheinlich, dass man bei exakter Messung noch einen grösseren Bruchteil der Anfeuchtung für den ganzen Pharynx finden würde, wenn man die Inspirationsluft sofort bei ihrem Eintritt in den Epipharynx absaugen und auf ihren Wasserdampfgehalt prüfen würde. Ein Röhrchen, dessen Oeffnung beim hinteren Ende der mittleren Muschel ausmündet und durch das nur während der Einatmung Luft zur Analyse aspiriert wird, wäre meines Erachtens zweckentsprechend. Eine Messung der Lufttemperatur an derselben Stelle, an welcher die Rohröffnung liegt, wäre auch nicht unmöglich. Denkbar ist, dass bei einer derartig exakten Messung sich herausstellen würde, dass die Anfeuchtung durch die Nase, wie sie durch Bloch angegeben wird, noch zu hoch gegriffen ist. Denn bei der von ihm angewandten Bestimmungsmethode kann auch der Epipharynx teilweise bei der Lieferung des Wasserdampfs eine Rolle mitspielen.

Für unseren Zweck genügt es jedoch, zu wissen, dass die Luft bei ihrem Eintritt in den Epipharynx als noch relativ trocken angesehen werden darf, denn damit bekommt die Frage, ob die Tonsillen bei der Anfeuchtung der inspirierten Luft eine Funktion erfüllen, ihre Berechtigung.

Die Struktur des adenoiden Gewebes, aus dem die Tonsillen aufgebaut sind, lässt sich wohl vereinbaren mit der Vorstellung, dass sie zur Lieferung von Feuchtigkeit dienen können. Denn hier überwiegt der Wassergehalt in auffallender Weise, so sehr, dass man in der Beschreibung das feste Gewebe nur als Retikulum genannt findet. Man kann sagen, dass das histologische Bild des adenoiden Gewebes beherrscht wird durch die Rundzellen, die man als die geformten Bestandteile der Flüssigkeit, in der sie schwimmen, auffassen kann. Der grosse Wassergehalt von etwa exstirpierten Tonsillen ist auch makroskopisch auffallend genug.

Dazu kommt, dass die Epithelschicht, die das Gewebe bedeckt, sehr dünn ist, so dass man zuweilen geneigt ist, zu meinen, dass sie fehlt oder Risse besitzt. Damit wird uns also der Gedanke an ein leichtes Durchtreten der Flüssigkeit an die Oberfläche der Tonsillen nahegelegt. Wenn man nun weiter bedenkt, dass der Inspirationsstrom sich dieser Oberfläche geradezu anschmiegt, so kann man sich leicht vorstellen, dass die strömende, unter negativem Druck stehende Luft diese Flüssigkeit verdampfen und mitreissen wird. Die Tonsillen könnten dann etwa wie nasse Schwämme aufgefasst werden, die an den geeigneten Stellen angeheftet, der an ihnen entlang streichenden Luft ihr Wasser liefern. Die Furchen und Kämme, wie sie die Luschkasche Tonsille, und die Lakunen, wie sie die Mandeln zeigen, stimmen mit diesem Vergleich überein.

Aber wir brauchen nicht bei der Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit, dass diese Gebilde Feuchtigkeit abgeben, stehen zu bleiben. Wir wissen seit Stöhr (Virchows Archiv, 1884), dass namentlich die Tonsillae palatinae eine klare, viscide, rundzellenreiche Flüssigkeit an ihrer Oberfläche abscheiden. Ich selbst sah mehrmals eine derartige Flüssigkeit an der hinteren Pharynxwand entlang herunterfliessen, die aus dem Epipharynx kam und also nur der Luschkaschen Tonsille entstammen konnte. Wir haben uns die Tonsillen daher mit einer Wasserschicht bedeckt zu denken, die infolge der Furchen und anderer Unebenheiten des Terrains verschieden dick ausfallen kann. Man darf annehmen, dass gerade durch diese Unebenheiten die Flüssigkeitsmenge, die an der Oberfläche angehäuft werden kann, bedeutend vergrössert wird. Dadurch muss auch der Inspirationsstrom beim Entlangstreichen sich besser mit Wasserdampf sättigen können, gleichwie der Wind auch mehr Feuchtigkeit aus einem von Gräben und Sümpfen durchschnittenen Terrain aufnehmen kann.

Fortwährend schöpft die relativ trockene eingeatmete Luft aus dem Wasservorrat an der Oberfläche der Tonsillen, und wenn kein ständiger Nachschub von Flüssigkeit stattfände, müsste bald eine Austrocknung des adenoiden Gewebes eintreten. Wir müssen also annehmen, dass die Wasserausscheidung durch dieses Gewebe an ihre Oberfläche eine fortwährende ist. Wir stehen also vor der Frage, auf welche Weise man sich diese andauernde Flüssigkeitslieferung zu denken hat.

Man könnte sich vorstellen, dass die Tonsillen sich gleichwie nasse Schwämme, womit wir sie verglichen haben, passiv verhielten. Die einzige Kraft, die dann für die Erhaltung der Wasserschicht auf diesen Gebilden in Betracht käme, wäre in dem Falle der negative inspiratorische Druck. Da diese Kraft nur in Intervallen zur Aeusserung kommt, müsste dann die Abscheidung der Flüssigkeit eine periodische sein. Ich habe aber ein fortwährendes Abfliessen der Flüssigkeit aus dem Epipharynx gesehen und noch dazu bei weit geöffnetem Munde, wobei also von einer inspiratorischen Ansaugung in dieser Höhle nicht die Rede sein konnte. Wir haben also guten Grund, anzunehmen, dass noch andere Kräfte mit im Spiel sind.

Man kann sich diese nur denken in der Form einer vis a tergo, die die Flüssigkeit unter positivem Druck aus den Tonsillen heraustreibt. Damit muss also die bis jetzt durchgeführte Vergleichung dieser Gebilde mit nassen Schwämmen fallen gelassen und ihnen in ihrer aktiven Rolle mehr die Bedeutung von Drüsen zuerkannt werden.

Wenn man sich aber, von diesem Gedanken geleitet, die Struktur des adenoiden Gewebes ansieht, so wird man stutzig, weil wirkliche Drüsenelemente, wie man sie anderswo vorfindet, hier fehlen. Nur in der lockeren Schicht der Submukosa findet man spärliche Formationen, die als gewöhnliche Schleimdrüsen zu deuten sind, aber nicht dem ganzen Gebilde den Charakter eines sezernierenden Organs aufprägen können. Man darf die Tonsillen deshalb auch nicht den Speicheldrüsen zur Seite stellen, obwohl die Aehnlichkeit der von beiden ausgeschiedenen Flüssigkeit dazu verleiten

könnte. Die Histologen haben auch richtig durch den Namen adenoid ausgedrückt, dass das betreffende Gewebe dem der wirklichen Drüsen nur ähnelt.

Dagegen trifft man bei der histologischen Beschreibung die Uebereinstimmung mit den Gebilden betont, die unter dem Namen von Lymphdrüsen bekannt sind. Disse sagt in Heymanns Handbuch (2. Band, S. 24) wörtlich: „Während der Infiltration mit Rundzellen (des adenoiden Gewebes) wandelt sich das Gewebe der Propria in ein Retikulum um, das dem Stroma der Lymphdrüsen in allen Stücken gleicht". Bekanntlich aber produzieren letztgenannte Gebilde keine Lymphe, sondern lassen diese nur hindurchtreten. Es kann also nur von einer Transsudation, nicht von einer Sekretion gesprochen werden, und wenn man doch den Namen von Drüsen beibehalten will, muss man sie etwa als Transsudationsdrüsen den Sekretionsdrüsen gegenüberstellen. Dieser Unterschied muss sich, abgesehen von der histologischen Struktur, in der Art der Ausscheidungsprodukte kundgeben. Während z. B. der Speichel als Produkt wirklicher Sekretionsdrüsen besondere chemische Eigenschaften besitzt, unterscheidet sich die Flüssigkeit, die aus einer Lymphdrüse hervorkommt, nicht von der gewöhnlichen Lymphe.

Auf Grund obenstehender Betrachtungen fragen wir uns daher, ob die Tonsillen denn vielleicht auch als solche Transsudationsdrüsen aufzufassen sind. Die histologische Struktur des adenoiden Gewebes spricht, wie wir schon gesehen haben, in diesem Sinne und auch das mikroskopische Bild der abgeschiedenen Flüssigkeit lässt sich mit dieser Auffassung vereinbaren. Denn die an der Oberfläche der Flüssigkeit der Tonsillen befindlichen Rundzellen sind denjenigen vollkommen gleich, die sich im Innern dieser Organe vorfinden. Diese kann man aber nicht von den Leukozyten unterscheiden, wie man sie in Blut und Lymphe antrifft. Zwar hat Retterer behauptet, dass ein Teil der Rundzellen aus Epithelien hervorgehen sollte, aber Disse (l. c. S. 28) meint, dass die Vorgänge in der Pharynxschleimhaut mehr für die Ansicht Stöhrs sprechen, wobei nur von Wanderzellen die Rede ist. Zwar trifft man auch in einem wirklichen Sekret wie dem Speichel Rundzellen als sogenannte Speichelkörperchen an, aber diese weichen in mehreren Beziehungen von den Leukozyten ab. Die weissen Blutkörperchen aber denkt man sich meistens in Serum oder Lymphe schwimmend und die Frage ist berechtigt, ob sie in chemisch mehr differenten Medien unbeschädigt weiter leben können. Vielleicht liegt eben in dieser Frage der Kernpunkt für eine Menge von pathologischen Erscheinungen, sowohl lokaler wie mehr allgemeiner Art. Wenn sie bestimmt ablehnend beantwortet werden müsste, könnte man aus normalen Leukozyten auf die Anwesenheit von unverändertem Serum oder gewöhnlicher Lymphe schliessen. Ausschlaggebend würde aber in unserem Falle nur der Umstand sein, dass eine chemische Analyse der Tonsillenflüssigkeit mit derjenigen der Lymphe übereinstimmte, denn damit wäre Transsudation festgestellt und Sekretion eines Drüsenproduktes ausgeschlossen. Leider liegt aber, soweit mir bekannt, eine derartige Analyse bis jetzt nicht vor.

Es wäre teleologisch raisonniert, wenn man obenstehenden Betrachtungen die Bemerkung anreihen wollte, dass es uns nicht einleuchten würde, welche Bedeutung der Abscheidung einer chemisch differenten Flüssigkeit in den Luftwegen zukommen möchte. Man könnte dann hinzufügen, dass uns dagegen der Nutzen einer indifferenten, einfach wasserhaltigen Flüssigkeit zur Ablieferung des nötigen Wasserdampfes am vorbeistreichenden Inspirationsstrome völlig verständlich wäre. In jedem Falle aber dürfen wir diese Ablieferung unabhängig von der weiteren chemischen Beschaffenheit der abgeschiedenen Flüssigkeit, als eine Funktion der Tonsillen hinstellen, die, wie gesagt, beschwerlich ohne vis a tergo denkbar ist.

Obenstehende Betrachtungen haben uns nicht den geringsten Grund gegeben anzunehmen, dass diese Kraft durch das adenoide Gewebe selbst abgegeben wird. Demgegenüber spricht vieles dafür, dass dieses Gewebe sich bei der Abscheidung passiv verhält, so dass man die austreibende Kraft als eine induzierte auffassen muss. Am besten lässt sich diese dann aus einer Lymphstauung herleiten, die ihrerseits in letzter Instanz im Blutdrucke ihren Ursprung finden muss. Von diesem Gesichtspunkte aus müsste die vis a tergo, die die Tonsillenflüssigkeit herauspresst, als indirekter Blutdruck betrachtet werden. Damit wäre die fortwährende, gleichmässige Abscheidung von Flüssigkeit an der Oberfläche der Tonsillen, wie wir sie genötigt sind, anzunehmen, hinreichend erklärt.

Bei der Besichtigung finden wir die normalen Tonsillen immer feuchtglänzend; nur ausnahmsweise kommt es vor, dass ein von mir schon erwähnter sichtbarer Flüssigkeitsstrom aus diesen Gebilden hervorkommt. Das berechtigt uns zu der Annahme, dass normaliter die Produktion der Tonsillenflüssigkeit dem Bedürfnis der längsstreichenden Inspirationsluft an Wasserdampf angepasst ist. Da aber die genannte Produktion nach den vorangehenden Betrachtungen vom Blutdrucke abhängig zu machen ist und das Wasserdampfbedürfnis durch die atmosphärischen Zustände bestimmt wird, muss ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Momenten angenommen werden, um obengenannte Anpassung zu erklären. Dass der Blutdruck unter atmosphärischen Einflüssen steht, ist man zwar geneigt auf Grund der täglichen Erfahrung anzunehmen. Systematische Messungen liegen aber, soviel mir bekannt, bis jetzt in dieser Richtung nicht vor, so dass uns ein fester Boden für den vermuteten Zusammenhang fehlt. Jedenfalls machen sich aber nicht zu grosse Schwankungen des Feuchtigkeitsgehalts der Aussenluft im Rachen nicht bemerklich. Daraus darf man schliessen, dass alles in dieser Höhle normal verläuft, wenn auch das Wasserdampfbedürfnis der durchtretenden Inspirationsluft innerhalb gewisser Grenzen wechselt. Zu gross darf dieser Wechsel aber nicht sein, um ohne Erscheinungen im Rachen vor sich gehen zu können, so dass man genötigt wird, dieser Anpassung nur eine bestimmte Breite zuzuerkennen.

Bei andauernder Einatmung sehr trockener Luft wird diese Anpassungsbreite offenbar überschritten, weil der Pharynx hierauf bald reagiert. Im ersten Augenblicke spüren wir eine derartige Luftbeschaffenheit für ge-

wöhnlich nicht, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass auf und in den Tonsillen ein gewisser Wasservorrat vorhanden ist, der den erhöhten Ansprüchen der Inspirationsluft noch für kurze Zeit genügt. Wenn aber dieser Vorrat erschöpft ist, tritt ein Trockenheitsgefühl im Rachen auf, das sich auf unangenehme Weise geltend macht. Das lässt sich nur dadurch erklären, dass in dem Falle eine Inkongruenz zwischen dem Bedürfnis und der Abgabe des Wasserdampfs im Pharynx besteht. Dass dabei auch mit den Tonsillen im Mesopharynx zu rechnen ist, beweist das Kleben der Zunge am Gaumen und das Stickgefühl beim Schlucken. Es ist begreiflich, dass dann auch das Sprechen beschwerlich wird, umsomehr, als die Austrocknung sich auch noch tiefer, nämlich im Vestibulum laryngis und an der Glottis geltend machen muss. Ein trockener Reflexhusten leitet gewöhnlich das tiefere Durchdringen der Trockenheit ein, das am Ende selbst zur Erschwerung der Atmung führen kann.

Das Publikum belegt den obengenannten Symptomenkomplex mit dem Namen Durst und verbindet damit den Begriff eines Wasserbedürfnisses des Körpers. Es wird aber, wie wir das ausdrückten, nur die Inkongruenz zwischen Wasserbedürfnis und Wasserabgabe im Rachen gefühlt und das kann, wie oben betont wurde, auch sehr gut ausschliesslich auf einem übermässig gesteigerten Bedürfnis beruhen. Dabei braucht die Wasserabgabe im absoluten Sinne genommen, nicht unterhalb des Normalen gesunken zu sein.

Wenn aber unsere Behauptung zutrifft, dass die vis a tergo, die das Herauspressen der Flüssigkeit aus den Tonsillen bewirkt, als indirekter Blutdruck aufzufassen ist, kann die nämliche Inkongruenz auch wirklich auf einer subnormalen Wasserabgabe beruhen. Dabei kann der Feuchtigkeitsgehalt der Luft und damit das Wasserdampfbedürfnis innerhalb normaler Grenzen liegen. In dem Falle besteht der Name Durst völlig zu Recht und ist uns auch seine Lokalisation im Rachen begreiflich.

Fortwährend reagiert sozusagen der relativ trockene Inspirationsstrom auf den Wassergehalt der Tonsillen und damit indirekt auf denjenigen des Blutes. Es stellen somit diese Gebilde in dieser Beziehung das Bindeglied zwischen Aussenluft und Blutstrom dar, deren gute Funktion für den normalen Zustand im Rachen nötig ist. Sobald aber diese Funktion Not leidet, gibt sich ein abnormales Gefühl im Rachen kund, das wie ein Notschrei um Abhilfe ruft. Man könnte von diesem Gesichtspunkte aus die Tonsillen etwa mit dem Manometer der Dampfmaschinen vergleichen. Nur muss im Auge behalten werden, dass sie nur das relative Wasserbedürfnis zur Stelle andeuten, das nur in indirekter Beziehung zum allgemeinen Bedürfnis steht. Daraus erwächst die Gefahr, dass eventuell ein Trockenheitsgefühl im Pharynx falsch gedeutet wird.

Wir haben uns nicht verhehlt, dass einige Punkte in unserer Betrachtungsweise noch einer näheren Untersuchung bedürfen. Soviel glaube ich aber jedenfalls gezeigt zu haben, dass den Tonsillen im Haushalt unseres Organismus eine bedeutende Rolle zukommt. Sie verdienen des-

halb die Vernachlässigung nicht, die ihnen bis jetzt von seiten der Physiologie zuteil wurde. Diese aber muss verantwortlich gemacht werden für die geradezu geringschätzige Weise, mit der die Kliniker diese Gebilde betrachten. Das ist zu entschuldigen, aber diesen Wissensmangel zu einer Ausrottungsindikation heraufschrauben zu wollen, wie in letzter Zeit von einigen Seiten geschieht, das geht zu weit. Radikalismus ist zu preisen, wenn es sich um gefährliches oder wenigstens nicht restitutionsfähiges Gewebe handelt, aber Unbekanntheit mit der physiologischen Bedeutung kann niemals einen Grund abgeben, um auch noch das gesunde Gewebe und sogar den Boden, worauf dieses Gewebe wächst, einfach mit fortzunehmen. Man versteht es, dass sich schon Stimmen erhoben haben, die das Bestreben, die Tonsillektomie als Normalmethode einzuführen, rügen. Bevor man sich fragt, was anatomisch möglich ist, hat man sich klarzulegen, was physiologisch erlaubt ist, denn sonst tritt eine grobe Metzgerei an Stelle der wissenschaftlichen Chirurgie.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XVI.

Probleme der Kehlkopfinnervation.[1])

Von

Prof. Dr. A. Onodi,

Direktor der Universitätsklinik für Rhino-Laryngologie in Budapest.

Die experimentellen Untersuchungen bezüglich der zentralen und peripheren Innervation des Kehlkopfes haben viele Fragen ungelöst gelassen, und auch unsere pathologischen Kenntnisse lassen uns oft in Stich. Wir wollen kurz die experimentellen Tatsachen sowie die klinischen und pathologischen Beobachtungen zusammenfassen.

I. Zentrale Innervation.

Schon Ferrier (1) hatte bei Reizung der vorderen Vereinigungsstelle der 3. und 4. Windung beim Hunde Oeffnung des Mundes und Bewegung der Zunge, gelegentlich auch Lautkundgebung oder schwache Versuche zum Bellen oder Knurren beobachtet. Duret (2) fand, dass Hunde, denen er die 3. Stirnwindung abtrug, die Fähigkeit zu bellen verloren. Krause (3) stellte im Gyrus praefrontalis das Rindenzentrum für die Innervation des Kehlkopfes fest. Auf Reizung dieses Rindenteiles erhielt er nicht nur Kontraktion der Kehlkopfmuskeln, sondern auch Kontraktion der Muskeln des Schlundes und des weichen Gaumens. Semon und Horsley (4) fanden das Zentrum für die Annäherung der Stimmbänder, den Verschluss der Stimmritze, in dem von Krause bezeichneten Rindenanteile. Einseitige Reizung geht mit beiderseitiger Wirkung einher. Einseitige Exstirpation führt zu einem negativen Resultate. Nach Exstirpation der ganzen Hemisphäre weichen die Stimmbänder bei der Atmung sehr gut auseinander, während auf Reizung des Rindenzentrums der intakten Hemisphäre die Stimmbänder sich energisch einander nähern. Die Fasern der Rindenzentren können als im Gebiete der Corona radiata und Capsula interna verlaufend angenommen werden; einseitige Reizung reagiert mit doppelseitiger Wirkung. Das von Krause festgestellte Rindenzentrum wurde experimentell von Mott (5), Masini (6), Onodi (7), Broeckaert (8), Klemperer (9) und Katzenstein (10) bestätigt. François Frank (11) stellte die Tatsache in Abrede. Masini hat ausserdem gefunden, dass, wenn er mit einem schwachen Strome das

1) Am 22. November 1915 der ungarischen Akademie der Wissenschaften vorgelegt. Es folgt noch ein zweiter Artikel.

eine Rindenzentrum reizte. Annäherung des Stimmbandes der entgegengesetzten Seite eintrat. Von dieser Behauptung Masinis konnten sich experimentell Semon (12), Onodi (13) und Klemperer (14) nicht überzeugen. Goltz (15) hat bei 3 Hunden beide Hemisphären vollständig entfernt und die Tiere am Leben erhalten. An den beobachteten Tieren zeigte die Lautbildung keinerlei Veränderung. Onodi (16) beobachtete nach Exstirpation des einen oder der beiden Rindenzentren weder in der Stimmbildung noch in den Bewegungen der Stimmbänder Veränderungen. Dasselbe Resultat bekam auch Klemperer (17). Broeckaert (18) konnte ebenfalls keine bleibende Veränderung in der Stimmbildung beobachten, da dieselbe nach einigen Wochen sich wieder herstellte. Aronsohn (19) exstirpierte beide Rindenzentren und die vollkommene Stimmbildung trat schon am 13. Tage wieder ein. Katzenstein (20) sah auch keine Störung nach der Exstirpation der Rindenzentren, indem sich das Tier nach der Operation erholte. Krause behauptet schon in seiner ersten Publikation, dass die Exstirpation der Rindenzentren den partiellen oder vollständigen Verlust der Stimme zur Folge hat, bei seinen späteren Experimenten bestand die Stimmlosigkeit 5 Monate. Ivanow (21) erhielt einen Hund 36 Tage nach Exstirpation der Rindenzentren am Leben, ohne Wiederkehr der Stimmbildung.

Onodi (22) trennte in einer Versuchsserie die Vierhügel vom Grosshirn und in einer gewissen Höhe vom verlängerten Mark; nach seinen Experimenten existiert beim Hunde noch ein Phonationszentrum in einem 8 mm langen Gebiete, welches die hinteren Vierhügel und den entsprechenden Teil des Bodens der 4. Gehirnkammer verbindet. Wenn dieses Gebiet intakt erhalten bleibt, ist Adduktion der Stimmbänder und Stimmbildung vorhanden, während mit der Ausschaltung dieses Gebietes die Stimmbildung aufhört und nur noch die inspiratorische Erweiterung der Stimmritze eintreten kann; die Abduktion der Stimmbänder hängt mit der automatischen Funktion der intakt gebliebenen Vaguskerne zusammen. Diese automatische Funktion der Vaguskerne haben die in der Medulla oblongata ausgeführten Querschnitte von Grossmann (23) und Semon-Horsley (24) auch nachgewiesen. Bechterew (25) hat nach Zerstörung der Corpora quadrigemina den Verlust der Stimme an Hunden beobachtet und bestätigt auf Grund seiner neueren Untersuchungen (26) die experimentellen Resultate Onodis.

Ivanow (27) fand, dass die elektrische Reizung des lateralen hinteren Teiles des Thalamus opticus und des hinteren Corpus quadrigeminum dieselben Erscheinungen hervorruft, wie die Reizung der Rindenzentren. In einem Falle, in welchem das kortikale Zentrum rechterseits exstirpiert und der Hund 40 Tage lang nach der Operation am Leben gelassen wurde, fand er Anzeichen sekundärer Degeneration, die sich durch die innere Kapsel, durch den lateralen Thalamuskern, Substantia nigra, ferner in der medialen Schleife und Pyramidenbahn bis zum verlängerten Mark im Gebiet der Vaguskerne verfolgen liess.

Onodi (28) beobachtete in vier Fällen bei Missgeburten und perforierten Neugeborenen während ihrer Lebensdauer Stimmbildung. Ein

Anenzephalon lebte 61 Stunden und phonierte, eine Missgeburt mit Hämatomeningoenzephalozele lebte einen Tag und phonierte. Ein perforierter Neugeborener, bei welchem der hintere Vierhügel und die Brücke unverletzt blieben, phonierte nach der Operation, der zweite Neugeborene, bei welchem das Grosshirn vom verlängerten Mark getrennt war, phonierte ebenfalls nach der Operation.

Favre (29) berichtet ebenfalls von einem phonierenden perforierten Neugeborenen.

Arnold (30) beobachtete bei einer drei Tage lebenden hemizephalen Missgeburt Stimmbildung. Bei den phonierenden Missgeburten und perforierten Neugeborenen war das verlängerte Mark, der Boden der vierten Gehirnkammer gut ausgebildet und bis zum Gebiet der Vierhügel nicht verletzt. In dem Falle von Kehrer (31) gab der perforierte Neugeborene keinen Laut, atmete aber. Kehrer experimentierte, indem er das verlängerte Mark in der Mitte des Calamus scriptorius durchschnitt, ohne Resultat; nach einem neueren tieferen Schnitt hörte die Atmung auf. In dem Falle von Darvas (32) lebte die anenzephale Missgeburt drei Tage ohne zu phonieren, das verlängerte Mark war bis zur Austrittsstelle des neunten und des zehnten Gehirnnerven erhalten. Die zwei letzteren Fälle stehen in Einklang mit dem experimentellen Resultate Onodis, nämlich, dass nach Durchschneidung des verlängerten Markes oberhalb der Vaguskerne die Stimmbildung aufhört.

Katzenstein (33) bestätigte experimentell die Beobachtung Masinis, nach welcher die Reizung des Rindenzentrums mittelst schwachen Stromes die Adduktion des entgegengesetzten Stimmbandes zur Folge hat. Katzenstein erzielte mittelst unipolarer Reizung des Rindenzentrums die Adduktion des entgegengesetzten Stimmbandes, während nach der bipolaren Reizung beide Stimmbänder sich gegen die Medianlinie näherten. Broeckaert (34) beobachtete bei seinen Untersuchungen in drei Fällen die Bewegung des entgegengesetzten Stimmbandes. Risien Russel (35) isolierte die Verengerer- und Erweitererbündel des unteren Kehlkopfnerven und nach Ausschaltung der Verengererbündel erfolgten auf Reizung des Rindenzentrums die respiratorischen d. h. die abduzierenden Bewegungen der Stimmbänder. Katzenstein (36) beobachtete nach Ausschaltung der Verengererbündel auf Reizung des Gyrus praefontalis die Erweiterung der Stimmritze, aber diese abduzierende Bewegung war weniger stark, wenn die oberen Kehlkopfnerven intakt blieben. Nach Durchschneidung der unteren Kehlkopfnerven spannen sich auf Reizung des Rindenzentrums die Stimmbänder stark. Katzenstein konnte weiterhin durch Reizung der Mitte des Stirnlappens und des Gyrus centralis anterior die Atmung beeinflussen. Auf Reizung der Mitte des Stirnlappens erfolgt tiefe Einatmung mit Ausatmung und Niessen, die Reizung des unteren absteigenden Teiles des Gyrus centralis anterior erzielt kurze Einatmung, kräftige Ausatmung mit Stimmbildung. Nach der Zerstörung des bezeichneten Teiles des Gyrus centralis anterior stand das rechte Stimmband etwas tiefer und machte unterbrochene adduzierende Be-

wegungen, die Sensibilität der rechten Kehlkopfhälfte war vermindert. Bei beiderseitiger Exstirpation erstreckten sich diese Veränderungen auf beide Stimmbänder. Grabower (37) und Kalischer (38) kontrollierten die experimentellen Resultate Katzensteins und bestätigten, dass die Reizung des Gyrus centralis anterior bei narkotisierten Hunden mit Stimmbildung verbunden ist. Lewandowski (39) äussert sich auf Grund seiner Untersuchungen folgendermassen: „Wir selbst haben nach umfangreichen Zerstörungen des Vorderhirns bei einigen Hunden eine Parese der gegenüberliegenden Stimmbänder gesehen, im Sinne einer mangelnden Spannung bei der Phonation. Bei der Mehrzahl der Hunde aber haben wir solche einseitige Störungen trotz genau gleich umfangreicher Verletzungen völlig vermisst".

Klemperer (40) durchschnitt 1 mm hinter dem hinteren Vierhügel den Boden der vierten Hirnkammer bei einem Hunde und fand Stimmbildung, dieser Schnitt aber hat, wie er selbst angibt, das von Onodi angegebene Gebiet nur zum Teil ausgeschaltet. Ebenso sind die Experimente Grabowers (41) auch nicht einwandsfrei; er legt das Phonationsgebiet vom hinteren Vierhügel distalwärts 14—16 mm. Prota (42) exstirpierte das eine Stimmband beim Hunde und erhielt das Tier einige Monate am Leben. Dann untersuchte er mikroskopisch nach den Methoden von Golgi und Nissl die beiden Rindenzentren und stellte die Veränderungen beider Stimmzentren fest. Nach Rothmann (43) ergaben die Durchschneidungen des Rückenmarkes im ersten und zweiten Halssegmente die volle Heiserkeit der Stimme. Die Heiserkeit schwand nach vier bis sechs Wochen. Rothmann nimmt Vagusverbindungen an, welche sich bis zum zweiten Halssegment erstrecken. Er beruft sich auf den Fall von Wagner und Stolp, bei dem Atlasdislokation und Epistropheusbruch Blutung der grauen Substanz der drei ersten Halssegmente und Stimmstörung verursachte. Aus diesem Fall schliesst er auch beim Menschen auf Beziehungen zwischen den oberen Halssegmenten und der Kehlkopfinnervation. Rothmann und Katzenstein (44) verlegen beim Hunde auf Grund ihrer Experimente das Zentrum der Kehlkopfinnervation, der Mandibularmuskular und der Stimmbildung in die Rinde des unteren Teiles des Lobus cerebelli anterior. Die Störungen der Stimmbandbewegungen werden auch verursacht durch die Durchschneidung des Brachium conjunctivum cerebelli. Nach Zerstörung der Rindenzentren des Grosshirns und des Kleinhirnzentrums sind die Hunde sechs bis acht Wochen zu Lautgebung unfähig und wenn sie am Leben bleiben, fangen sie nach drei Monaten wieder zu bellen an. Grabower (45) stellt auf Grund seiner Experimente in Abrede, dass die von Rothmann und Katzenstein bezeichnete Rindenstelle das Koordinationszentrum der Stimmbandbewegungen im Kleinhirn darstellt; wenn, was er für wahrscheinlich hält, ein solches im Kleinhirn existiert, dann muss dasselbe an einer anderen Stelle des Kleinhirns zu suchen sein.

Aus dem Gesagten lassen sich Tatsachen, einzelne bisher noch nicht kontrollierte Beobachtungen und ungelöste Fragen feststellen.

A. Tatsachen.

1. Beim Hunde ist im Gyrus praefrontalis das Rindenzentrum der Phonation (Krause, Semon-Horsley, Mott, Onodi, Masini, Broeckaert, Klemperer, Katzenstein).

2. Die Reizung des Rindenzentrums der einen Seite erzielt bilaterale Wirkung (Semon-Horsley und die oben Genannten).

3. Die mit exstirpierten Hemisphären am Leben erhaltenen Hunde können phonieren (Goltz, Rothmann).

4. Die inspiratorischen abduzierenden Bewegungen der Stimmbänder macht die automische Funktion der intakt gebliebenen Vaguskerne möglich (Grossmann, Semon-Horsley, Onodi). Diese Tatsache bestätigt beim Menschen ein an einem perforierten Neugeborenen ausgeführtes Experiment (Kehrer).

5. Menschliche Anenzephalen und perforierte Neugeborene mit intaktem verlängertem Marke phonieren (Favre, Arnold, Onodi).

B. Alleinstehende Beobachtungen.

1. Rothmann beobachtete nach Durchschneidung des 1. und 2. Halssegmentes vollständige Heiserkeit.

2. Prota beobachtete nach Exstirpation des einen Stimmbandes nach Monaten Veränderungen beider Rindenzentren; er folgerte daraus, dass jedes Zentrum direkte und gekreuzte Nervenbahnen besitzt.

3. Ivanow fand nach Exstirpation des rechten Rindenzentrums nach 40 Tagen die Zeichen sekundärer Degeneration, welche er durch die Capsula interna, durch den lateralen Thalamuskern, durch die Substantia nigra, durch die mediale Schleife und Pyramidenbahn bis zum Gebiet der Vaguskerne verfolgen konnte.

C. Streitfragen.

1. Nach Exstirpation der Rindenzentren auf der einen Seite und auf beiden Seiten:

a) die Stimmbildung und die Bewegungen der Stimmbänder (Semon-Horsley, Onodi, Klemperer) werden nicht beeinträchtigt;

b) die Stimmbildung kehrt zurück und zwar sobald sich das Tier nach der Operation erholte (Katzenstein) oder nach einigen Wochen (Broeckaert);

c) die Exstirpation hat partiellen oder totalen Verlust der Stimmbildung (Krause) zur Folge; das Tier konnte nicht bellen 36 Tage (Ivanow), 13 Tage (Aronsohn).

Ivanows Versuchstier lebte 40 Tage, er konnte die Zeichen der sekundären Degeneration durch die Capsula interna, durch den lateralen Thalamuskern, durch die Substantia nigra, durch die mediale Schleife und Pyramidenbahn bis zum Gebiet der Vaguskerne verfolgen.

2. Die Reizung des einen Rindenzentrums:

a) erzielt adduzierende Bewegung des kontralateralen Stimmbandes (Masini, Katzenstein, in einzelnen Fällen Broeckaert);



b) diese experimentellen Beobachtungen konnten nicht bestätigt werden (Semon, Onodi, Klemperer);

c) nach Ausschaltung der verengernden Nervenbündel auf Reizung des Gyrus praefrontalis erfolgt die Erweiterung der Stimmritze, die abduzierende Bewegung der Stimmbänder (Risien Russel, Katzenstein).

3. Die einseitige Exstirpation des Gyrus centralis anterior verursacht:

a) motorische und sensible Störungen des entgegengesetzten Stimmbandes (Katzenstein);

b) in einzelnen Fällen tritt Parese des entgegengesetzten Stimmbandes ein, in der Mehrzahl der Fälle tritt keine Störung ein (Lewandowsky);

c) kontralaterale Stimmbandlähmung erfolgt nicht (Broeckaert).

4. Mit der Ausschaltung des zwischen den Vierhügeln und dem Boden der 4. Gehirnkammer befindlichen Phonationszentrum:

a) hört die Stimmbildung auf und besteht nur die Atmung; mit der Erhaltung dieses Zentrums nach Durchtrennung vom Grosshirn bleibt die Stimmbildung (Onodi, Bechterew, Ivanow);

b) dagegen äussern sich Klemperer, Grabower.

5. Das zerebellare Zentrum der Stimmbandbewegungen

a) liegt in der Rinde des unteren Teiles des Lobus anterior cerebelli (Rothmann, Katzenstein);

b) dagegen äussert sich Grabower.

Diese Reihe von offenen Fragen zeigt, wie fern wir noch vom vollkommenen Aufbau der experimentellen Lehre der zentralen Kehlkopfinnervation entfernt sind und dass wir noch weiterer und einer grossen Zahl von Kontrollversuchen und pathohistologischer Untersuchungen bei lange Zeit am Leben erhaltenen Tieren bedürfen. Aus diesem Grunde lassen wir uns auch nicht in eine ausführliche Kritik ein, welche nicht zum Ziel führen würde, da nur neue genaue Kontrollversuche und einwandfreie Forschungen berufen sind, die verwickelte und komplizierte Lehre der zentralen Kehlkopfinnervation endgiltig zu klären und aufzubauen.

Nach dem Gesagten betrachten wir kurz die klinischen Beobachtungen und wollen untersuchen, inwiefern dieselben mit den experimentellen Resultaten in Einklang zu bringen sind. In der ersten Gruppe der klinischen Beobachtungen fehlt der pathologisch-anatomische Befund, hierher gehören folgende Fälle:

Gib (46) fand bei apoplektischen Hemiplegien einseitige Stimmbandlähmung, ebenso in einzelnen Fällen Löri (47); Semon (48) und Lermoyez (49) konnten keine Veränderungen in der Stimmbildung und in den Bewegungen der Stimmbänder konstatieren. Lewin (50) fand in einem Falle das linke Stimmband in der Medianlinie gelähmt. Gerhardt (51) beobachtete bei chronischen Erkrankungen des Gehirns einseitige Stimmbandlähmung. Ziemssen (52) sah in einem Falle von Hemiplegie einseitige Parese. Cartaz (53) beobachtete bei rechtsseitiger Hemiplegie Stimmbandlähmung in Kadaverstellung. Garel (54) sah in zwei Fällen von Hemiplegie Stimmbandlähmung auf derselben Seite. Schrötter (55)

fand ebenfalls Stimmbandlähmung. Mancioli (56) fand in zwei Fällen von Hemiplegie Stimmbandlähmung und zwar gekreuzte linksseitige Lähmung in Kadaverstellung. In diesen Fällen stand das Stimmband entweder in der Kadaverstellung oder in der Medianlinie.

In der zweiten Gruppe der klinischen Beobachtungen ist der nekroskopische Befund vorhanden, aber es fehlt die laryngoskopische Untersuchung; hierher gehören folgende Fälle:

Duval (57) fand in einem Falle von Aphasie und Aphonie in dem vorderen Teil des linken Stirnlappens einen apoplektischen Herd. Foville (58) fand auf der rechten Seite die Zentralwindungen verändert. In Luys' (59) Fall waren neben den Gehirnganglien auch in den Muskeln und Nerven Veränderungen vorhanden. Livio Ronci (60) fand bei nach einem apoplektischen Anfall auftretender Aphonie in den Stirnwindungen Erweichungsherde. Seguin (61) fand bei linksseitiger Hemiplegie Stimmstörungen und in der rechten 3. Stirnwindung Veränderungen. Fuller und Browning (62) fanden in den Linsenkernen Veränderungen. Beurmann (63) sah in der rechten äusseren Kapsel und in der weissen Substanz des linken Parietallappens Veränderungen. Picot und Hobbes (64) haben in einem Falle von Lähmung der Lippe, der Zunge, des Rachens und des Kehlkopfes eine ganze Reihe kleiner alter apoplektischer Herde im vorderen und mittleren Teile des Grosshirns gefunden, bei Intaktsein der bulbären Kerne.

In der dritten Gruppe der klinischen Beobachtungen finden wir neben dem laryngoskopischen Befunde auch nekroskopische Angaben. Hierher gehören folgende Fälle:

Es sei zunächst zu erwähnen der Fall von Bryson-Delavan (65), bei welchem die Nekroskopie den diagnostischen Irrtum erwies. Es wurde die Lähmung des linken Stimmbandes in der Medianstellung durch Läsionen im Gehirn erklärt, während sich bei der Nekroskopie erwies, dass der linke Vaguskern in der Medulla destruiert war, wodurch der wirkliche Grund der Lähmung zu Tage kam. In Wallenbergs (66) Fall bestand neben der Lähmung des Gesichtes, der Zunge und des Rachens auf der rechten Seite eine linksseitige totale Stimmbandlähmung. Bei der Sektion fand sich eine Erweichung der weissen Substanz im rechten Stirnlappen, ausserdem waren die Vaguswurzeln in einem meningitischen Exsudat eingebettet. In dem Falle von Rossbach (67) war neben der Lähmung der linken Gesichtshälfte und der Zunge auch das linke Stimmband gelähmt. Bei der Sektion fand sich die rechte Insel degeneriert, ebenso aber der Uebergangsteil der Zentralwindungen und der untere Teil der zweiten Parietalwindung. Die Capsula interna und der linke Vagus, ferner die Muskeln des Kehlkopfes waren intakt. Der Kern des Hypoglossus im verlängerten Mark zeigte Veränderung. Rebillard (68) sah das rechte Stimmband in Kadaverstellung; bei der Sektion war links in der 3. Stirnwindung ein Bluterguss, rechts in der 2. und 3. Stirnwindung ein Tumor. In der Medulla wurden das Vagusgebiet und die Kehlkopfnerven nicht untersucht. Garel (69) fand das linke Stimmband gelähmt in Kadaverstellung bei

rechtsseitiger Hemiplegie, Gesichtslähmung und Aphasie. Die Sektion zeigte in der linken Hemisphäre mehrere erweichte Rindenherde, in der rechten eine rote Erweichung in der 3. Stirnwindung. Die Untersuchung der Medulla oblongata und der Kehlkopfnerven fehlt. Garel und Dor (70) fanden in einem Falle das linke Stimmband in Kadaverstellung fixiert; die Sektion zeigte einen kleinen roten Erweichungsherd in der rechten Linse, welcher sich 2 mm in den äusseren Teil der Capsula interna erstreckte. Die linke Hemisphäre, das Kleinhirn, die Medulla oblongata, die Kehlkopfnerven waren intakt. Münzer (71) fand in einem Falle von linksseitiger Hemiplegie beide Stimmbänder gelähmt in Kadaverstellung, Schluckbeschwerden und Sprachstörungen. Die Sektion zeigte rechts an der Spitze der oberen Stirnwindung an dem Zusammenfluss der Zentralwindungen je ein erbsengrosses gelbgrünliches Infiltrat, ferner rechts in der Linse, links im Kopfe des Corpus striatum Erweichungsherde. In der Medulla war nur im Hypoglossuskern Atrophie nachzuweisen, ausserdem eine hirsekorngrosse Sklerose entsprechend dem hintersten Teil der Vierhügel und der Brücke. Déjerine (72) fand bei Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie das rechte Stimmband in Kadaverstellung fixiert. Die Sektion zeigte mehrere Erweichungsherde in der weissen Substanz; Medulla oblongata und Vaguswurzeln intakt. In einem zweiten Falle von Aphasie und Hemiplegie war das rechte Stimmband in Kadaverstellung gelähmt. Die Sektion zeigte mehrere Erweichungsherde, in der weissen Substanz unter der 3. Stirnwindung Medulla und Vaguswurzeln intakt. Eisenlohr (73) fand in einem Falle bei Aphonie motorische Störungen der unteren Extremitäten, beim Intonieren vollkommene Unbeweglichkeit des linken und geringe Beweglichkeit des rechten Stimmbandes. Die Sektion ergab Zerstörung des hinteren Drittels beider Thalami, partielle Degeneration in den hinteren Abschnitten beider inneren Kapselgebiete, ferner kleine Erweichungsherde rechts im vorderen Teil des Stirnlappens, links im vorderen Schenkel der Capsula interna. In Pitts (74) Fall trat nach apoplektischen Anfällen neben Tonlosigkeit erst rechtsseitige, dann linksseitige Hemiplegie auf. In diesem Stadium fehlt der laryngoskopische Befund. Später kehrte die Stimmbildung zurück und die laryngoskopische Untersuchung fand nichts Abnormales. Bei der Sektion fanden sich beiderseits in der Linse und in dem hinteren Teil der Capsula interna Erweichungsherde. Pons und Medulla oblongata intakt. Masini (75) beobachtete in zwei Fällen von Apoplexie Lähmung eines Stimmbandes. In dem einen Falle zeigte die Sektion an der Basis der aufsteigenden Stirnwindung Veränderungen. Roque und Charlier (76) beobachteten Medianstellung des rechten Stimmbandes und bei der Sektion war ein Erweichungsherd im Parietallappen zu finden. Attlée und Mills (77) sahen linksseitige Stimmbandlähmung in Medianstellung; die klinischen Symptome deuteten auf Gehirntumor, was die Operation auch bestätigte. Die aus dem Plexus chorioideus ausgehende Geschwulst berührte das untere Gebiet des Gyrus praecentralis.

Wie wir gesehen haben, ist im Fall von Rossbach mit der Veränderung

der rechten Insel das linke Stimmband gelähmt; in dem Fall von Rebillard finden wir die linke 3. Stirnwindung und die rechte 2. Stirnwindung erkrankt und nur das rechte Stimmband gelähmt, bei Garel ist das linke Stimmband gelähmt und der rechte Linsenkern und der äussere Teil der inneren Kapsel verändert; bei Münzer finden wir beide Stimmbänder gelähmt und Veränderungen in der rechten oberen Stirnwindung und linkerseits in den zusammenfliessenden Zentralwindungen, in dem rechten Linsenkern, in dem linken gestreiften Körper, ferner im oberen Teil der Brücke; bei Eisenlohr finden wir auch Lähmung beider Stimmbänder neben Veränderungen der hinteren Abschnitte der Thalami optici und der inneren Kapsel, im vorderen Teile des Stirnlappens rechterseits und im vorderen Schenkel der inneren Kapsel linkerseits, bei Pitt finden wir die Stimmbänder intakt und die hinteren Teile der Linsenkerne und der inneren Kapsel verändert; und schliesslich bei Masini ist mit der Veränderung der Stirnwindung eine gekreuzte Stimmbandlähmung verbunden. In vielen Fällen der mit Hemiplegie verbundenen Aphasie war von Seite der Stimmbänder keine Veränderung zu beobachten; bei den erwähnten Fällen war einerseits einseitige gekreuzte Stimmbandlähmung, andererseits die Fixierung in der Kadaverstellung und in der Medianstellung vorhanden. Eine klinische Beobachtung kann neben dem laryngoskopischen Befund nur dann auf Wert und Verwendbarkeit rechnen, wenn bei der Nekroskopie nicht nur das Gehirn und Medulla oblongata, sondern auch die Nervenstämme, die Kehlkopfmuskeln und deren einzelnen Nerven sowohl anatomisch wie mikroskopisch untersucht worden sind. Dieser Bedingung hat leider keine einzige Beobachtung entsprochen.

Oppenheim (78) misst ebenfalls den klinischen Beobachtungen keinen sicheren Wert bei, nimmt aber an, dass auch beim Menschen an der Basis der vorderen Zentralwindung das Zentrum existiert, welches mit beiderseitigen, besonders mit den entgegengesetzten phonatorischen Muskeln in Zusammenhang steht. Monakow (79) nimmt im hinteren Teil der dritten Stirnwindung das Phonationszentrum an. Monakow gibt seiner Vermutung Ausdruck, dass die bilateral wirkenden Muskeln zumeist von subkortikalen Zentren innerviert werden und nur in schwachem Masse von den Rindenzentren. Unsere experimentellen Kenntnisse bezüglich der Phonationszentren können nicht mit den pathologischen und sehr mangelhaften klinischen Beobachtungen in Einklang gebracht werden; die Tierexperimente und die Resultate der klinischen Beobachtungen sind zurzeit noch nicht geeignet, beim Menschen eine Grundlage zur Aufstellung pathologischer Gesetze zu bilden.

Die grosse Zahl der im Laufe des Krieges vorgekommenen Kopfschüsse, Gehirnläsionen, Eiterungen der Gehirnhäute und des Gehirnes haben, wie die bisherigen Beobachtungen, Veröffentlichungen und private Mitteilungen zeigen, zur Klärung der komplizierten Lehre der zentralen Kehlkopfinnervation nichts beigetragen.

Literaturverzeichnis.

1. Fonctions etc. 1876.
2. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol. 1877.
3. Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zum Kehlkopf und Rachen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1889.
4. Ueber die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
5. Brit. med. journ. 1890.
6. Bolletino della malattie dell' orecchio etc. 1893.
7. Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Berlin 1902.
8. Etat actuel de la question des paralysies récurrentielles. XVI. Congrès intern. de Médecine. 1909.
9. Arch. f. Laryngologie. 1895.
10. XVI. Congrès intern. de Médecine. 1909.
11. Leç. sur la fonction mot. du cerveau. Paris 1887.
12. Die Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen usw.
13. l. c.
14. l. c.
15. Pflügers Arch.
16. l. c.
17. l. c.
18. l. c.
19. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
20. l. c.
21. Neurol. Zentralbl. 1889.
22. l. c.
23. Arch. f. Laryngol.
24. l. c.
25. Neurol. Zentralblatt. 1895.
26. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900.
27. Neurol. Zentralbl. 1899.
28. l. c.
29. Virchows Arch. 1895.
30. Zieglers Beitr. z. Pathol. II.
31. Zeitschr. f. Biol. 1894.
32. Onodi, l. c.
33. l. c.
34. l. c.
35. Broeckaert, l. c.
36. l. c.
37. Katzenstein, l. c.
38. Katzenstein, l. c.
39. Funktion des zentralen Nervensystems. 1907.
40. l. c.
41. Arch. f. Laryngol. 1896.
42. Zentralbl. f. Laryngol. 1907.
43. Med. Klinik. 1911.
44. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Ther. des Ohres, der Nase und des Halses. 1912.

45. Arch. f. Laryngol. Bd. 26.
46. Ziemssens Handb. Bd. 4.
47. A gege es legcsö elvält. stb. 1885.
48. l. c.
49. Bull. et mém. de la soc. franç. d'otol de laryngol. etc. 1897.
50. Berliner klin. Wochenschr. 1874.
51. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 27.
52. i. m.
53. France méd. 1895.
54. Annal. des mal. de l'oreille etc. 1886.
55. Allg. Wiener med. Zeitschr. 1882.
56. Brockaert, l. c.
57. Bull. de la soc. de chir. 1864.
58. Gaz. hebdom. 1863.
59. Annal. des mal. de l'oreille etc. 1875.
60. Lermoyez, l. c.
61. Transactions of the neur. assoc. 1877.
62. The med. record. 1887.
63. Arch. général. de méd. 1876.
64. Zentralbl. f. Laryngol. 1897.
65. The med. record. 1885.
66. Internat. Zentralbl. f. Laryngol.
67. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890.
68. Lermoyez, l. c.
69. Annal. des mal. de l'oreille etc. 1886.
70. Annal. des mal. de l'oreille etc. 1890.
71. Prager med. Wochenschr. 1890.
72. Soc. de biol. 1891.
73. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891.
74. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 10 u. 11.
75. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1908.
76. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907.
77. Broeckaert, l. c.
78. Lehrb. der Nervenkrank. 1913.
79. Oppenheim, l. c.

XVII.

Studien über Ozaena und über die Ausscheidung von Organismen durch die Nasenschleimhaut.

Von

Spezialarzt Dr. **Ludwig Neufeld** (Posen).

Die Meinungen über die Ursache der Ozaena sind seit längerer Zeit geteilt. Zu den bereits bestehenden Theorien ist in letzter Zeit die von Perez und Hofer vertretene Hypothese gekommen, in Gestalt des Bacillus foetidus den spezifischen Erreger der Krankheit gefunden zu haben. Es ward mir die Aufforderung zu teil, zu dem internationalen Kongress, der 1915 stattfinden sollte, über diese Frage Erfahrungen zu sammeln, die sich an frühere, im hygienischen Institut zu Posen gemachte Untersuchungen anschliessen konnten. Der Krieg hat die Veröffentlichung meiner Beobachtungen verschoben.

Ueber ein Thema, das schon zu so verschiedenartigen Auffassungen die Möglichkeit gegeben hat, lässt sich nicht berichten, ohne eine gewisse Stellung zu den aktuellen Fragen zu nehmen.

Mit Sicherheit wissen wir, dass der Symptomenkomplex der Ozaena sowohl durch akquirierte als durch hereditäre Lues hervorgerufen werden kann.

Dieser Symptomenkomplex besteht in einem chronischen Nasenkatarrh mit fortschreitender Atrophie der Nasenschleimhaut, fortschreitender Atrophie der Knochen und Knorpel des Nasengerüstes, Absonderung eines zähen, oft sehr übelriechenden Nasensekretes, welches Neigung hat, Borken zu bilden. Als fast regelmässige Begleiterscheinung ist eine mehr oder minder hochgradige Veränderung des Gesichtsschädels zu betrachten.

In letzter Zeit ist nun eine starke Neigung vorhanden, das Krankheitsbild auf der Basis der hereditären Syphilis zu erklären. So sagt Alexander in seiner ideenreichen Arbeit, in der er die verschiedenen Auffassungen über das Krankheitsbild einander näher zu bringen versucht, folgendes:

„Wenn nicht die Syphilis selbst für die Ozaena verantwortlich zu machen ist, so handelt es sich jedenfalls um ein Krankheitsgift, dass in seiner Wirkung auf den menschlichen Organismus zu täuschend ähnlichen Erscheinungen führt. Jedenfalls gibt es im Verlaufe der Ozaena nicht ein einziges Symptom, das nicht durch die Annahme einer hereditären syphilitischen Infektion hinlänglich und zwanglos erklärt werden könnte.“

Die Arbeit Alexanders ist vorwiegend eine Würdigung der pathologisch-anatomischen Befunde, die die klinische Beobachtung unterstützt. Freese hat bei seinem Material einen hohen Prozentsatz der durch die bekannte Trias gezeichneten Fälle gefunden. Von früheren Arbeiten ist die Gerbers zu nennen mit einem gleich hohen Prozentsatz nachweisbarer Lues. Störk, Krieg, Schaefer u. a. heben die nahen Beziehungen zwischen Ozaena und Lues hervor. Fournier unterscheidet die Ozaena nicht streng von den syphilitischen Erkrankungen der Nase. Der Wiener Kinderarzt Hochsinger, der ein ungewöhnlich grosses Material von hereditärer Lues gesehen hat, berichtet ausführlich über die syphilitischen Störungen der Nase des Fötus und des Kindesalters. Nach ihm ist die Ozaena eine häufige Deuteropathie der Syphilis bei Kindern zwischen dem 6. und 15. Lebensjahre. Der bekannte Augenarzt Fuchs rechnet die Ozaena mit zu den Hauptsymptomen, welche man als Zeichen der hereditären Lues bei Kindern mit Keratitis parenchymatosa findet. Es scheint demnach, dass die Ozaena häufig von ihm in Verbindung mit dieser Augenerkrankung beobachtet worden ist, welche häufig das einzige Symptom einer hereditären Lues ist und fast stets einen positiven Wassermann gibt.

Gegen die Theorie der syphilitischen Ursache der Ozaena ist die von Sobernheim und Alexander gemachte Erfahrung angeführt worden, dass bei der ziemlich erheblichen Zahl diesbezüglicher Untersuchungen die Wassermannsche Reaktion negativ ausfiel, eine Beobachtung, die ich durch ein allerdings kleines eignes Material bestätigen kann. Da es nicht zweifelhaft ist, dass wenigstens ein Teil der Ozaenafälle auf dem Boden der Syphilis entsteht, ist dieser Befund unerklärlich. Die für die Wassermannsche Reaktion herangezogenen Fälle dürften nur in ganz jugendlichem Alter sein. Man muss auch das serologische Material auf grössere Versuchsreihen ausdehnen und die Methoden, welche mit quantitativen Extraktmengen (Lesser) und mit quantitativen Serummengen (Kromeyer) arbeiten, heranziehen. Wenn wir auch wissen, dass gummöse Prozesse der Nase eine Ozaena einleiten können, so scheint es nicht wahrscheinlich zu sein, dass die Ozaena ein tertiär-syphilitischer Prozess ist. Wir werden sie am besten nach Hallopeau als syphilitische Deuteropathie (Fourniers Para- und Meta-Syphilis) bezeichnen. Die serologischen Verhältnisse bei hereditärer Lues sind von Ledermann und Lesser studiert worden. Nach ihnen ist die hereditäre Lues häufig symptomlos. Eine genaue Studie über die serologischen Verhältnisse im späteren Verlaufe der hereditären Lues besitzen wir von Paris und Desmoulière. Nach ihnen heilt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Lues mit der Pubertät aus, der Wassermann wird negativ, eine Beobachtung, die für unsere Frage von augenscheinlicher Wichtigkeit ist.

Nur wenige Autoren verhalten sich der Syphilistheorie gegenüber ablehnend. Vor allem sieht Jurasz in dem Zusammentreffen von Syphilis und Ozaena nur eine zufällige Erscheinung. Ich glaube, dass diese Auf-

fassung unseren Kenntnissen von den Nasenveränderungen beim Fötus und Neugeborenen mit hereditärer Lues nicht genügend Rechnung trägt.

Anders ist die Frage zu beantworten, ob die Syphilis die einzige Ursache für die Ozaenadisposition ist. Wir können wohl mit Sicherheit heute behaupten, dass die Ozaena auch ohne Syphilis entstehen kann. Dafür besitzen wir eine Reihe guter klinischer Beobachtungen. Schon die Auffassung, dass die Ozaena durch Lues bedingt, eine Deuteropathie der genannten Erkrankung zu sein scheint, macht es nach Analogie mit anderen Deuteropathien der Syphilis wahrscheinlich, dass sie nicht ausschliesslich durch Syphilis erzeugt wird.

Von den Theorien, welche die Ozaena auf spezielle Nasenverhältnisse zurückzuführen suchen, ist noch die Grünwaldsche Hypothese zu erwähnen, welche die Ursache der Ozaena in einer Herderkrankung, Herdeiterung, Nebenhöhlenerkrankung sieht. Gegen diese Theorie scheint der Umstand zu sprechen, dass in der Mehrzahl der Fälle der Beginn der Ozaena sich zumeist bis in die früheste Jugend zurück verfolgen lässt. Zu dieser Zeit sind die Nebenhöhlen so wenig entwickelt, dass sie als Ursache der Erkrankung kaum in Frage kommen. Es liegt in der Natur der Sache, dass eine Erkrankung, deren augenscheinlichstes Hauptsymptom eine Schleimhautaffektion mit ausgesprochenen Sekretionsanomalien ist, zur Theorie einer durch eine bestimmte bakterielle Noxe hervorgerufenen Infektion führen würde.

Analogien mit anderen Schleimhauterkrankungen infektiöser Natur — Trachom, Gonorrhoe des Menschen, Schleimhauterkrankungen der Tiere — weisen ohne weiteres auf die Erforschung dieser Frage hin. In der Tat ist denn auch die Gonorrhoe selbst von Moritz Schmidt und Störk als eventuelle Ursache der Ozaena angeschuldigt worden. An sich könnte man sich vorstellen, dass ebenso wie die Konjunktiva die Nasenschleimhaut intra partum infiziert werden kann. Ueber die Gonorrhoe der Nase wissen wir nur sehr Bescheidenes. Dass eine Infektion der Nase mit Gonokokken vorkommen kann, ist zweifellos. Ich selbst habe in drei Fällen von Conjunctivitis gonorrhoica die Nase untersucht. Es bestand ein intensiver eitriger Katarrh der Nase. In dem Nasensekret liessen sich mikroskopisch massenhaft Gonokokken mit typischer Anordnung feststellen. In allen Fällen gelang die Reinzüchtung der Gonokokken auf den geeigneten Nährböden. Ich habe die Fälle alle drei aus den Augen verloren und weiss nicht, was aus ihnen geworden ist.

Dass aber eine chronische Gonorrhoe der Nase vorkommt, das glaube ich nicht. Wir kennen die ausserordentliche Empfindlichkeit der Konjunktiva gegen Gonokokken. Es scheint mir daher eine Vorbedingung für die Ausheilung der Konjunktivitis zu sein, dass die Gonokokken aus der Nase verschwinden. Im anderen Falle müssten bei der direkten Kommunikation und der Nähe der fraglichen Organe stets Rezidive der Konjunktivitis eintreten.

Ein überaus häufiger Befund, wenn auch kein regelmässiger, bei der

bakteriologischen Untersuchung des Nasensekrets ist der Abelsche Ozaenabazillus. In der Tat muss man sagen, dass dieser Bazillus das Bild der bakteriologischen Untersuchung der Ozaena derartig beherrscht, dass man sich bei oberflächlicher Untersuchung leicht zu der Ansicht bekennen wird, hier ist der ätiologische Faktor der Ozaena gefunden. Aber der Abelsche Ozaenabazillus findet sich so häufig in Nasen, die nach unserer klinischen Erfahrung nicht die mindeste Aussicht haben, je an Ozaena zu erkranken, dass wir wohl zu der Annahme berechtigt sind, der sog. Ozaenabazillus hat mit der Aetiologie der Ozaena nichts zu schaffen und findet nur in dem veränderten Nasensekret des Ozaenakranken eine so ausgiebige Entwicklungsmöglichkeit, dass er das Bild der bakteriologischen Untersuchung beherrscht. Neuerdings ist es gelungen, durch Fortzüchtung der Stämme die Bakterien der Friedländergruppe von ihrer Schleimhülle zu befreien und agglutinabel zu machen. Die ersten Versuche zur Einteilung auf dieser Basis sind gemacht worden und haben zu einer Absonderung des Bac. rhinoscleromat. geführt. Der Ozaenabazillus wird nicht in der Nasenschleimhaut gefunden, wie überhaupt bei der histologischen Untersuchung Bazillen nicht nachgewiesen wurden. Dieser Umstand ist angeführt worden, um den Ozaenabazillen eine ätiologische Bedeutung zu versagen und hat natürlich für alle fraglichen Krankheitserreger, soweit sie leicht färbbar sind, die gleiche Bedeutung.

Merkwürdigerweise hat eine Beobachtung in Fachkreisen wenig Beachtung gefunden, die die interressierten bakteriologischen Untersucher noch heute beschäftigt. Es handelt sich um die Anwesenheit von Diphtheriebazillen in der Ozaenanase. Die Anwesenheit der Diphtheriebazillen in der Nase Ozaenakranker wird für so häufig und regelmässig angesehen, dass Symes zu dem Schlusse kommt, die Ozaena ist eine chronische Diphtherie. Neisser, von Behring nennen die Erkrankung Diphtheroid. Ich habe in einer Untersuchungsreihe versucht, diese Behauptung zu widerlegen, und ich glaube, dass dies auch gelungen ist. Die bei Ozaena gefundenen Stämme waren, obwohl kulturell von Diphtheriestämmen nicht zu unterscheiden, stets atoxisch, ebenso konnte bei Ozaenakranken kein vermehrter Diphtherieantitoxingehalt des Blutes nachgewiesen werden. Ich bin zu dem Schlusse gekommen, dass die bei Ozaena gefundenen Bazillen zur Pseudogruppe gehören.

Ein engerer Zusammenhang zwischen Ozaena und Diphtherie scheint mir ausgeschlossen zu sein.

Wir kommen nun zu der neuesten Hypothese über die spezifische Aetiologie der Ozaena, zu den Perez-Hoferschen Befunden. Perez ist der Meinung, dass die Art des Auftretens der Ozaena zu dem Schlusse berechtigt, dass die Ozaena eine ansteckende Krankheit sei. Da ich mich ebenso wie viele andere nicht ohne weiteres zu dieser Ansicht bekenne, zum mindesten aus der Art des Auftretens der Ozaena nicht den zwingenden Schluss der Uebertragbarkeit von Mensch zu Mensch ziehen zu müssen glaube, so erwähne ich diese Ansicht mit dem Vorbehalt, dass auch Perez

und Hofer auf diesem Gebiete keine neuen Mitteilungen machen, die imstande wären, die Ansteckungsfähigkeit der Ozaena zu beweisen. So nennt Perez die Ozaena eine Familienkrankheit. Es dürfte wohl kaum eine Krankheit geben, die so eine Familienkrankheit ist wie die Syphilis, deren Zusammenhang mit der Ozaena wir anfangs besprachen. Auch von der Syphilis wird behauptet, dass sie die Fähigkeit besitzt, ihren dystrophischen Einfluss über mehrere Generationen auszuüben. Perez erwähnt nämlich einige Fälle, wo die Grossmutter die Krankheit auf die Enkel übertragen hätte. Auch diese Beobachtung ist nicht neu und kann nicht gegen Syphilis gedeutet werden.

Perez hat nun in einer Reihe von Fällen von Ozaena ein gramnegatives, unbewegliches, gut färbbares Kurzstäbchen gezüchtet, das seine Aufmerksamkeit durch den Umstand erregte, dass es, in künstlichen Medien gezüchtet, einen spezifischen Geruch erzeugt, der für dieses Bakterium charakteristisch war, so dass man es am Geruche leicht erkennen konnte. Dieser Geruch war dem ozaenösen adäquat und ähnlich. Diese gewiss auffallende Beobachtung veranlasste ihn zu weiteren Studien und er fand, dass bei Kaninchen bei intravenöser Einverleibung dieser Mikroben sich ein eigentümliches Krankheitsbild entwickelt. Bei höherer Dosierung des Impfstoffes gehen die Tiere innerhalb kurzer Zeit zugrunde. Es entwickelt sich als auffallendes Symptom ein starker blutig-eitriger Ausfluss aus der Nase, der zuweilen direkt abundant ist. Die Autopsie zeigt eine starke hämorrhagische Entzündung der vorderen Muschel. Im Sekret der Nase findet man die Perezbakterien. Widerstehen die Tiere der Infektion oder wendet man kleinere Mengen des Impfstoffes an, so entwickelt sich ein chronischer Krankheitszustand, der durch Abmagerung der Tiere und durch einen dauernden Ausfluss aus der Nase gekennzeichnet ist. Während der ganzen Dauer der Krankheit sind die Erreger im Nasensekret nachweisbar. Tötet man die Tiere nach einigen Monaten, so hat sich nach Angabe eine ausgesprochene Atrophie der vorderen Muschel entwickelt. Borkenbildung findet nicht statt. Desgleichen entwickeln die Bakterien in dem Nasensekret der Kaninchen keinen Fötor. Die Atrophie ist derartig, dass sie an das Bild der Ozaena des Menschen erinnert. Perez hält diese Befunde für beweiskräftig dafür, dass die Ozaena eine durch den Coccobacillus foetidus hervorgerufene Infektionskrankheit ist.

Der Coccobacillus foetidus findet sich nach Angabe Perez' beim Hunde. Bei der nahen Beziehung des Hundes als Haustier zum Menschen hält Perez die Uebertragung vom Hunde auf den Menschen, ebenso die Uebertragung per contiguitatem von Mensch zu Mensch für wahrscheinlich.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche der Bacillus foetidus beim Kaninchen hervorruft, sind am Kadaverpräparat der Berliner laryngologischen Gesellschaft demonstriert worden. Soweit aus dem Sitzungsberichte zu ersehen ist, hat die Demonstration keine prinzipielle Gegnerschaft gefunden, speziell Killian hat die Befunde direkt anerkannt. Von

anderer Seite wurde allerdings warnender Einspruch vor allzugrossem Optimismus erhoben.

Die ersten Beobachtungen Perez' liegen über ein Jahrzehnt zurück. Die Publikation findet sich in den Annales de l'institut Pasteur der Jahre 1899 und 1901. Es scheint, dass Hajek den Bazillus schon vorher gezüchtet hat, ohne ihm eine spezifische Bedeutung zuzusprechen. Die Befunde Perez' wurden bei seiner Anwesenheit in Wien von Hofer am Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie nachgeprüft und an einem Material von 14 Ozaenafällen bestätigt — bei einem positiven Befunde von etwa 60 pCt. Hofer hat die bakteriologische Untersuchung noch ausgedehnt. Nach ihm kann man bei intravenöser Einverleibung von Impfmaterial den Tierversuch als elektive Methode benützen, um die Bazillen dann aus der Nase zu züchten. Die Agglutinationsversuche mit dem Blut Ozaenakranker hatten ein wenigstens teilweises Ergebnis, welchem Perez in dem erwähnten Vortrage Bedeutung beimisst. Zur Identifizierung hat Hofer durch aktive Immunisierung eines Versuchstieres ein agglutinierendes Serum des Ozaenabazillus Perez' hergestellt, das im Titer von 1 : 1000 wirksam war. Der Geruch ist typisch und kann differentialdiagnostisch als ein sicheres Hilfsmittel verwendet werden. Die Untersuchung erfolgt in der Weise, dass man zuerst in Nährbouillon abimpft; bei Anwesenheit des Bazillus entsteht der spezifische Geruch. Sind stark verunreinigende Bakterien in der Aussaat vorhanden, so folgt der Tierversuch mit Injektion der Bouillon in die Ohrvene eines Kaninchens. Sonst erfolgt Aussaat von der Bouillon aus auf verteilende Nährböden. Der Bazillus Perez' ist ein formvariabler Bazillus, gramnegativ, auf Gelatine deutlich prominent, durchscheinend, bläulich schimmernd, bei Vergrösserung zeigen die Gelatinekolonien Lappenbildung. Tiefe Kolonien rund bis wetzsteinförmig. Trauben- und Milchzucker werden schwach vergoren. Der Harn wird ammoniakalisch zersetzt. Drigalski wird nicht verändert. Indolbildung bei Gegenwart von Schwefelsäure. Keine Milchgerinnung, gut färbbar, Temperaturoptimum 37°.

Alle Kulturen dieses Kokkobazillus entwickeln einen deutlichen Geruch, der spezifisch und charakteristisch und dem bei der Krankheit bekannten vollständig gleichartig ist. Dieser Geruch ist wie bei dem Kranken zeitweiligen Schwankungen unterworfen, die Intensität des Geruches hängt von der Art des Nährbodens ab.

Die nachfolgend zusammengestellten Beobachtungen wurden an 48 Fällen von Ozaena gemacht, die in der kurzen Zeitspanne von 8 Monaten zur Untersuchung gelangten. Dieses Material verdanke ich teils einer Nachuntersuchung früherer Patienten meiner Praxis, teils bin ich durch andere Aerzte unterstützt worden, denen ich an dieser Stelle meinen Dank sage. Die Untersuchung des Blutes auf agglutinierende Eigenschaften wurde in 32 Fällen ausgeführt. Die Untersuchung bezweckte natürlich die Nachforschung der Perez-Hoferschen Befunde, welche ja wichtig genug sind,

um allgemeines und fachärztliches Interesse zu beanspruchen. Ausser den erwähnten 48 Ozaenafällen kamen zur Untersuchung 70 gesunde Nasen, 3 Fälle von ulzerierender fötider Nasenlues und 3 abgeheilte Lupusfälle. Das Tiermaterial zur Nachprüfung der Frage, ob Hunde in Beziehung zum Perezbazillus stehen, stand nicht zur Verfügung. Herr Dr. Hofer-Wien stellte uns zwei Stämme Coccobacillus foetidus freundlichst zur Verfügung. Nach Ueberprüfung der Kultur auf Reinheit wurde mit dem einen Stamm ein Kaninchen aktiv immunisiert, das nach der 5. Impfung ein agglutinierendes Serum im Titer von 1 zu 800 lieferte. Einem anderen Kaninchen wurde 1 ccm Bouillon intravenös injiziert. Schon am Nachmittag desselben Tages erkrankte das Tier unter den von Perez beschriebenen Krankheitserscheinungen mit Fieber und starkem Schnupfen, mit schleimigem Ausfluss aus der Nase. Das Fieber ging nach 3 Tagen zurück, der Schnupfen wurde weniger intensiv. Im Sekret der Nase liessen sich mikroskopisch und durch Züchtung Kokkobazillus Perez nachweisen. Das Tier wurde nach 4 Wochen getötet, es zeigte sich zähflüssiges, schleimig-eitriges Sekret in der Nasenhöhle und in den Nebenhöhlen. Die Muscheln erschienen etwas abgeblasst, eine Atrophie konnte ich nicht feststellen. Bevor ich an diese Versuche heranging, habe ich natürlich versucht, mir ein Bild von der normalen Beschaffenheit der Kaninchennase, speziell mit Rücksicht auf die Perezschen Befunde, zu bilden. Die vordere Nasenmuschel des Kaninchens entspricht der unteren des Menschen. Sie stellt ein fächerförmiges Organ dar, dem die Schleimhaut streifenförmig — Hofer nennt es plissiert — aufliegt. Die Schleimhaut liegt im Gegensatz zum Menschen dem Knochen straff an und zeigt nicht die der Menschenmuschel eigentümliche voluminöse Beschaffenheit. Die obere Muschel ist ein recht zartes Gebilde. Infiziert man Kaninchen mit Sepsis verursachenden Mikroben, so dass sie zugrunde gehen, dann wird die vordere Muschelschleimhaut sukkulenter, tief rot, die Fächerteilung oder Plissierung verschwindet.

Alle Untersuchungen bei Ozaena setzen grosse Geduld voraus. Wenn man die übliche Bakterienverteilung zwecks Reinzüchtung bei Ozaena anwendet, speziell mit Agar und Gelatine, kommt man leicht zu der Ansicht, aus diesem Brei könne man nichts herausfinden. Nimmt man Löfflerplatten, so werden dieselben nicht selten durch Pyozyaneus verflüssigt, und jede Reinzüchtung wird unmöglich. In anderen Fällen macht der Proteus vulgaris jeden Versuch zu nichte. Man muss also bei der Beurteilung von Resultaten bei Ozaena immer auf einen erheblichen Teil von Versagern rechnen. Abgesehen von dem Umstand, dass im Ozaenasekret räumlich auf künstlichen Nährböden stark wachsende Bakterien, wie der Abelsche Bazillus, Pyozyaneus und Proteus sich vorfinden, ist noch in Erwägung zu ziehen, dass der Keimgehalt des Ozaenasekretes gegen den normalen Nasenschleim ausserordentlich vermehrt ist. Davon kann man sich leicht durch die mikroskopische Untersuchung des Sekretes überzeugen. Nimmt man Löfflerserumplatten, so findet man nicht selten Reinkulturen von Diphtheriebazillen (avirulent), nimmt man Agarplatten, so sieht man

nichts wie Abelsche Bazillen. In der Tiefe der Kolonien der Abelschen Bazillen kann man dann noch andere Bakterienkolonien entdecken. Mir hat sich folgende Methode bei früheren Untersuchungen und auch bei dieser Arbeit bewährt. Man nimmt etwas Ozaenasekret und verreibt es ausgiebig auf einer Agar- oder Serumplatte. Die Platte muss den höchsten erlaubten Grad von Trockenheit besitzen. Dann glüht man die Oese aus, fährt mit der Oese einige Male über die Platte, und streicht nun auf einer zweiten Platte aus. Man kommt so häufig bequem zu gut isolierten Kolonien. Der Bacillus foetidus ist mir bei den von mir früher gemachten Untersuchungen nicht aufgefallen.

Die Untersuchung wurde in der von Hofer empfohlenen Weise gemacht. Von der Ozaenaborke wurde in Bouillon überimpft, gleichzeitig die Verteilung auf Agar vorgenommen. Nach 12 Stunden desgleichen von der Bouillon, wenn dieselbe den später zu besprechenden charakteristischen Geruch aufwies, und dies traf meistens zu. Bei den ersten 16 Untersuchungen wurde von der Mischbouillon nach 12 Stunden einem Kaninchen 1 ccm intravenös injiziert, um eventuell durch die elektive Methode Hofers Reinkulturen zu gewinnen und um gleichzeitig die behauptete Affinität der Bazillen zur Nasenschleimhaut zu studieren. Die Tierversuche fielen sämtlich negativ aus. Die Tiere gingen entweder an Pneumokokkensepsis, Pyozyaneussepsis, Friedländersepsis zugrunde, oder sie überstanden die Infektion, ohne dass die Nase in irgend einer Weise reagierte. Nur in einem einzigen Falle der nachfolgenden Untersuchung, wo die Kultur mit Proteus verunreinigt war, gelang das elektive Tierexperiment. Für die Reinzüchtung des Coccobacillus foetidus konnten wir dieses Verfahren entbehren. Es gelang uns in 22 Fällen von Ozaena, also in einem ähnlichen Verhältnis wie Hofer, die Bazillen durch die angegebenen Verteilungen zu isolieren. Die häufige Anwesenheit des Kokkobazillus Perez konnte demnach auch von uns festgestellt werden. Er ist sogar noch viel häufiger vorhanden als nachweisbar, da eine Reihe von Fällen von vornherein für jede elektive Züchtung ausscheidet. Andererseits spricht der charakteristische Bouillongeruch für die Anwesenheit der Mikroben. Die Bakterien verhielten sich morphologisch absolut identisch mit den Hoferschen Kulturen. Sie wurden natürlich auf allen differentialdiagnostischen Nährböden verglichen, desgleichen durch die Agglutination sichergestellt. Im 6. Falle unserer Untersuchungsreihe fanden wir ein morphologisch und kulturell dem Bacillus foetidus absolut gleiches Bakterium, das den charakteristischen Kulturgeruch hatte, das aber durch das Immunserum nicht agglutiniert wurde. Es wurde sofort mit diesem Bazillus ein Tier aktiv immunisiert, das ein Serum gab, welches bis zum Titer von 1 : 800 wirksam war. Das so gewonnene Serum agglutinierte mit keinem der Hofer-Perezschen Stämme; abgesehen von dieser Differenz zeigten die Stämme nicht die mindeste Verschiedenheit.

Die Befunde von Hofer, dass das Blut Ozaenakranker mit den Perezschen Bazillen Agglutinationserscheinungen gibt, kann ich nicht bestätigen.

Ich habe nur in zwei Fällen bei ganz niedrigem Titer Reaktion beobachtet, auch dürften die ebenfalls nur bei recht geringer Verdünnung beobachteten Reaktionen Hofers kaum ins Gewicht fallen, da sie für eine so wichtige Frage nicht entscheidend sind.

Das Charakteristische des Perezbazillus ist der Geruch, für meine Nase am deutlichsten in Bouillonkultur. Der Geruch ist unzweifelhaft faulig. Hat man sich an ihn gewöhnt, so kann man mit Sicherheit sagen, ob in der Bouillon Perezbazillen sind oder nicht.

Wenn ich die bei unseren Versuchen gewonnenen Resultate zusammenfasse, so kann ich folgendes sagen: In 48 Fällen von Ozaena gelang es die von Perez beschriebenen Bazillen 22mal reinzuzüchten. In 4 weiteren Fällen gelang es einen diesem Bazillus verwandten Mikroben zu finden, der sich von diesem nur durch die Agglutination unterschied. Der Geruch der den Kulturen, speziell den Bouillonkulturen anhaftet, entspricht den Perez-Hoferschen Angaben. Der Bazillus kommt sicher viel häufiger vor als er kulturell nachweisbar ist, da eine erhebliche Anzahl von Fällen aus technischen Gründen von vornherein für die Reinzüchtung fortfällt. Die Tierexperimente, die wir sowohl mit den uns von Hofer überlassenen Stämmen als auch mit den von uns gewonnenen Kulturen anstellten, decken sich nur teilweise mit den Perez-Hoferschen Befunden. Das Krankheitsbild, das diese Autoren beschreiben, habe ich in der von ihnen geschilderten Intensität nur dreimal gesehen und zwar einmal mit einem Hoferschen Stamm, zweimal mit eigenen Kulturen. Das Krankheitsbild der akuten Infektion mit heftigem Schnupfen, der sich bis zum Nasenfluss steigerte, Abmagerung und Uebergang ins Chronische konnte in diesen Fällen beobachtet werden. Zufällige Dispositionen müssen hier eine Rolle spielen, denn wiederholte Impfungen mit demselben Stamm, der das Krankheitsbild in dem einen Falle zu erzeugen vermochte, ergaben keine weiteren Resultate. Andeutungen des Krankheitsbildes sahen wir viel häufiger. Fast regelmässig konnten die Mikroben in der Nase der geimpften Tiere über viele Wochen nachgewiesen werden. Die Autopsie der getöteten Tiere ergab fast stets einen Nasenkatarrh mässigen Grades. Anatomische Befunde, welche an die Ozaena des Menschen erinnerten, wurden nicht gesehen. Bestätigen können wir vor allem, dass die Bazillen schon kurze Zeit nach der Infektion in der Nase nachweisbar sind und dort lange Zeit persistieren können. Die besondere Affinität der Bakterien zur Nasenschleimhaut, die sich dadurch äussern soll, dass dieselben in ähnlicher Weise wie die Ruhrbazillen die Darmschleimhaut als besonders adaptiert passieren können, habe ich nicht festgestellt. Nur nach Infektion mit Reinkultur erschienen die Perezbazillen in der Nase. Die Eigentümlichkeit des Erscheinens und Persistierens in der Nase war beiden beschriebenen Arten des Fötidus gemeinsam. Wir müssen uns nun der Frage zuwenden, was geschieht denn überhaupt mit Mikroben, die in die Blutbahn gelangen.

Gottschlich sagte darüber: Bakterien, die in den Blutkreislauf ge-

langen, gehen daselbst zugrunde oder werden in der Milz und im Knochenmark abgelagert, um daselbst vernichtet zu werden. Intakte Ex- und Sekretionsdrüsen scheiden Bakterien nicht aus. Allerdings genügen speziell bei der Niere auch die geringsten Läsionen, um Bakterien durchzulassen. Die Darmschleimhaut lässt nur angepasste Bakterien hindurch, wie Koli, Dysenterie. Die Nasenschleimhaut und Konjunktiva scheinen undurchlässig zu sein. Wesentliche Beiträge zu dieser Frage verdanken wir Biedl und Kraus (Ueber die Ausscheidung der Organismen durch drüsige Organe).

Eine Reihe von Beobachtungen ergiebt, dass die im Blute kreisenden Organismen unter gewissen Umständen nicht nur die geschlossene Blutkreislaufbahn verlassen und in die verschiedenen Gewebe eintreten, sondern bei drüsigen Organen zusammen mit den Sekretionsprodukten in die Aussenwelt gelangen können. Seitdem ferner in einer grösseren Zahl von Infektionskrankheiten auch bei Menschen die spezifischen Krankheitserreger in den Se- und Exkreten vorgefunden werden können, besteht wohl kein Zweifel mehr, dass ein Austritt aus der Blutbahn nicht nur möglich, sondern wahrscheinlich ist. Dieser Austritt scheint sowohl per diapedese als auch durch Gefässalteration geschehen zu können. Die Literatur über diese ganze Frage ist nicht sehr reichlich. Im Schweisse ist ist der Durchtritt von Bakterien von Brunner, v. Eiselsberg, Sudakow bewiesen worden. Brault und Montpellier fanden Rekurrensspirillen in Schweisse Erkrankter. Pierry fand in einem grossen Prozentsatz den Schweiss Tuberkulöser infektiös. Er sieht die Schweisse Tuberkulöser an als Krisen, die zur Eliminierung von Toxinen und Bakterien führen. Bekannter sind die Untersuchungen über Gallenblase und Nieren, die ja ein positives Ergebnis hatten. Bei einigen drüsigen Organen scheint ein Durchtritt nicht zu erfolgen, jedenfalls wird dies für die Speicheldrüsen und das Pankreas von Biedl und Kraus behauptet. Bei Versuchen mit Pyozyaneus, Staphyl. aureus, Prodigiosus fanden letztere auch die Nasenschleimhaut undurchgängig.

Da wir nun über Bakterienausscheidung durch die Nasenschleimhaut nichts Genaues wissen, habe ich diesbezügliche experimentelle Studien beim Kaninchen angestellt. Zur Anwendung kamen Paratyphus B, Pyozyaneus, Diphtheriebazillen, Friedländer. Die Versuche konnten nicht abgeschlossen werden, da ich durch die Mobilmachung fortgerufen wurde. Immerhin ergaben sie bemerkenswerte Resultate.

Im Gegensatz zu Biedl und Kraus konnte ich Pyozyaneus bei reichlicher Infektion schon nach wenigen Stunden in die Nase austreten sehen. Selbstverständlich muss man mit Kautelen arbeiten. Die Tiere müssen vorher geprüft werden, ob die Keime nicht schon vorher in der Nase sind. Die Schleimhaut darf nicht verletzt werden, am besten bedient man sich zur Entnahme sterilisierter Federchen. An agonale und postmortale Veränderungen ist zu denken. Die Versuche ergaben nun in allen Fällen von künstlicher Sepsis mit Paratyphus B, Diphtherie, Pyozyaneus einen Durchtritt der Bakterien durch die Nasenschleimhaut. Einmal dahin gelangt.

können sie längere Zeit persistieren. Paratyphus tritt direkt in Reinkultur in der Nase auf, ebenso konnte ich dies in einem Falle von Diphtherie beobachten. Für das Studium der Diphtheriebazillen ist es zweckmässig, schwach virulente Stämme zu nehmen.

Das Diphtheriebild war ausserordentlich lehrreich. Die Diphtheriebazillen muss man durch den Meerschweinchenversuch sicherstellen. Der Versuch mit Abel war negativ. Im Anschluss möchte ich erwähnen, dass wir Paratyphusbazillen auch an einem ins Ohr gesteckten Tupfer nachweisen konnten bei einem Kaninchen, das mit Paratyphus infiziert war. Der Durchtritt der Bakterien durch Schleimhäute scheint bei septischen Affektionen häufig zu sein. Auch in der Kehlkopfschleimhaut konnten wir Paratyphusbazillen nachweisen, ebenso Pyozyaneus. Man muss in diesen Fällen natürlich die Tracheotomie unblutig machen. Am narkotisierten Tier legt man sich die Trachea frei, desinfiziert das Operationsfeld ausgiebig mit Sublimat, und brennt dann die Trachea mit dem Paquelin durch. Der Bazillen-Durchtritt erfolgt häufig schon sehr frühzeitig nach der Infektion. Von Hofer sind einige Versuche mit negativem Ergebnis angestellt worden und zwar mit Prodigiosus, Abel, Staphylokokken, Koli. Die genannten Untersuchungen sind natürlich für die Beurteilung der Frage, ob die Perezbazillen die Erreger der Ozaena sind, von Wichtigkeit. Wir können danach die Tatsache des Durchtritts der Perezbazillen durch die Nasenschleimhaut nicht als etwas Spezifisches betrachten. Von den von Perez und Hofer gefundenen Tatsachen scheinen uns zwei Punkte besonders beachtenswert. Nämlich 1. die pathologisch-anatomischen Befunde am Kaninchen-Kadaver, 2. der spezifische Geruch der Bakterien. Ich selbst habe die Perezbazillen nie in der Nase Gesunder gefunden, in einem Falle von Nasenlues und in einem Falle von Lupus fand ich die von mir beobachtete Abart der Bakterien. Ueber die pathologisch-anatomischen Befunde kann ich mir kein Urteil erlauben, da ich sie nicht gesehen habe. Ich persönlich halte die Kaninchennase nicht für recht geeignet für diese Versuche, da die Schleimhaut der vorderen Muschel an sich recht dünn ist. Atrophische Zustände der Nasenschleimhaut treten bei Menschen sehr häufig nach akuten Infektionskrankheiten, welche mit Nasenabsonderung verbunden sind, besonders häufig nach Masern und Influenza in Erscheinung. Diese Zustände bilden sich häufig wieder zurück. Einen Uebergang zur Ozaena habe ich nie beobachtet, obwohl die Ozaena, wie dies auch Alexander beobachtet hat, im Anschluss an Infektionskrankheiten entstehen kann. Da die von Perez vorgestellten Präparate in einer durch ihre Sachkenntnis ausgezeichneten Gesellschaft nicht auf Widerstand stiessen, speziell Killian dieselben anzuerkennen scheint, so muss ich sie als gegeben hinnehmen, obwohl ich persönlich derartiges bei meinen zahlreichen Versuchen nicht gesehen habe. Wenn wir aber beim Kaninchen sichtbare, atrophische Prozesse der vorderen Nasenmuschel finden, so kann es sich nur um eine Atrophie des Knochens handeln. Die normale Schleimhaut ist zu dünn als dass eine Atrophie derselben derartig deutliche Befunde auslösen könnte. Solche

Knochenatrophie müsste dann histologisch studiert werden, um ihren eventuellen Zusammenhang mit der Ozaenaatrophie zu eruieren. Ihre Feststellung würde von grosser Bedeutung für die ganze Frage sein.

Wenden wir uns nun der Frage des Geruches des Bac. Perez zu. Wie bereits gesagt, ist derselbe spezifisch. Ich habe ihn bei keinem anderen Bakterium gefunden. Dass er sich bei keinem anderen der bei Ozaena beobachteten Mikroben findet, ist mir zweifellos. Der Geruch ist ausserordentlich ähnlich dem der Ozaena, wenn auch ein gewisses Etwas mir zum Bouquet der Ozaena zu fehlen scheint. Am stärksten ausgesprochen ist der Geruch bei folgendem Versuch: Man füllt Erlenmeyersche Kölbchen zur Hälfte mit Bouillon, tut dazu frisches Knochenmark, Knochen und Knorpel vom Kalb (steril, aber unausgekocht) und lässt nach Impfung 48 Stunden bei Gummiverschluss brüten. Man bekommt hier einen Fötor, der dem bei Ozaena sehr ähnlich ist. Bei den Geruchsstudien bin ich zu einer überraschenden Beobachtung gekommen. Wenn man die Perezbazillen in Harn abimpft, so wird Ammoniak entwickelt. Bindet man den Ammoniak, so entsteht ein deutlicher Knoblauchgeruch. Dieser Knoblauchgeruch ist so deutlich, dass man ohne weiteres an freigewordenes Arsen oder Phosphor denken muss. Denselben Knoblauchgeruch erhält man, wenn man Bouillonkölbchen gut verschlossen längere Zeit stehen lässt. Es ist nun seit einiger Zeit bekannt, dass das Penicillium brevicaule imstande ist, aus Arsenverbindungen Arsenwasserstoff frei zu machen unter Bildung des typischen Kakodylgeruches. Das Arsen kommt nicht in unseren gewöhnlichen Nährlösungen vor. Das Penicillium brevicaule wächst auch in Bouillon völlig geruchlos. Wir können schon aus diesem Umstande ersehen, dass kein Arsen in der Bouillon ist. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass der erwähnte Knoblauchgeruch von freigewordenem Phosphor herrührt. Sämtliche Bakterien mit Ausnahme des Aktinomycespilzes, sowie sämtliche Hefen und holzzerstörenden Pilze zeigten sich inaktiv gegen Arsenverbindungen. Der Coccobacillus Ozaenae Perez besitzt in hervorragendem Masse die Fähigkeit, aus Arsenverbindungen Arsenwasserstoff freizumachen. Er entwickelt schon bei Anwesenheit von Spuren von Arsen den bekannten Kakodylgeruch. Arsen und Phosphor stehen nun als nahe verwandte Elemente beieinander in der periodischen Reihe der Elemente. Da wir nun sehen, dass der Perezbacillus ein chemisch-aktiver ist, so liegt die Schlussfolgerung nicht fern, dass er sich auch dem dem Arsen nahe verwandten Phosphor gegenüber aktiv verhält.

Der Fötor der Ozaena ist ähnlich dem Geruch von zersetztem Leim. Diese Bemerkung fanden wir auch bei Alexander und bei anderen. Ich bin unabhängig von diesen selbst zu dieser Beobachtung gekommen. Ja, ein Zufall hat mir gezeigt, dass diese Beobachtung unbedingt richtig ist. In meinem Arbeitszimmer roch es intensiv nach Ozaena. Ich suchte überall, wo etwa Material von meiner Arbeit dazu Veranlassung geben konnte. Ich konnte nichts finden. Auf mein Befragen machte mich der Laboratoriumsdiener darauf aufmerksam, dass der Geruch von den vorher erwähnten

Nährböden, bestehend aus Bouillon, Knochen, Knorpel und Knochenmark, herkommt, die, mit Perezbacillen beschickt, nach beendetem Versuch im Dampftopf sterilisiert wurden.

Alexander fasst die Ozaena auf als eine auf prädisponierter Grundlage entstehende Knochenerkrankung mit gestörtem Chemismus des Knochengewebes. Die klinischen und die pathologisch-anatomischen Beobachtungen lehren uns, dass der Destruktionsprozess am Gesichtsschädel schon im jugendlichen Alter seinen Höhepunkt erreicht und meist als fertig abgeschlossener Prozess in die Erscheinung tritt. Anders der Prozess innerhalb des Nasenskeletts. Hier ist der Prozess durchaus in der Entwicklung begriffen, fortschreitend, bis er unter unseren Augen die höchsten Grade des Schwundes erreicht.

Die Auffassung Alexanders dürfte sich leicht in Verbindung bringen lassen mit der von mir gemachten Beobachtung von der chemischen Aktivität des Coccobacillus foetidus.

Zusammenfassend möchte ich folgendes sagen:

Die von Perez und Hofer gemachten Beobachtungen decken sich nicht in allem mit meinen Befunden. Besonders bedürfen die beim Kaninchen von Perez und Hofer beobachteten Atrophien der vorderen Muschel noch eines genauen, speziell histologischen Studiums, bevor man an den Vergleich mit der Menschenozaena herantreten kann. Die Nasenschleimhaut besitzt auch für andere Bakterien die Ausscheidungsfähigkeit bei septischen Erkrankungen. Bakterien, aus dem Blute in die Nase gelangt, können daselbst längere Zeit persistieren.

Der Coccobacillus foetidus verursacht nicht in jedem Medium Foetor, im Nasenschleim der Kaninchen ist er geruchlos.

Die Aehnlichkeit des Ozaenafötors mit zersetztem Leim spricht ohne weiteres dafür, dass der Chemismus der anliegenden Knochen gestört ist. Die Anwesenheit chemisch-aktiver Bakterien in der Nasenhöhle bei dieser Erkrankung machen es wahrscheinlich, dass zwischen diesen und dem gestörten Stoffwechsel des Knochengewebes Beziehungen bestehen.

„Mit Sicherheit ist der Coccobacillus Perez als der Verursacher des Fötors bei Ozaena anzusehen.“

Literaturverzeichnis.

Krieg, Heymanns Handbuch.
Sobernheim, Archiv f. Laryngol. 1909.
Alexander, Archiv f. Laryngol. 1909.
Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. 1891.
Störk, Eulenburgs Enzyklop.
Moritz Schmidt, Lehrbuch.
Hochsinger, Pfaundlers Handbuch.
Fuchs, Augenheilkunde.
Gerber, Archiv f. Laryngol. Bd. 10.

Frese, Archiv f. Laryngol. Bd. 20.
Hallopeau, Deuteropathies syphilitiques.
Clermont. 1903.
Fournier, Thèse de Paris. 1898; Revue d'hygiène et de médecine infantile. 1902.
Neufeld, Deutsche med. Wochenschr. 1904; Berliner klin. Wochenschr. 1912.
Perez, Annales de l'Instit. Pasteur. 1899. 1901.
Hofer, Wiener klin. Wochenschr. 1913.
Biedl und Kraus, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1897.
Sudakow, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 25. H. 1.
v. Eiselsberg-Brunner, Berliner klin. Wochenschr. 1891.
Brault und Montpellier, Perrier, Ref. Zentralbl. f. Bakt.
Perez, Berliner klin. Wochenschr. 1913.
Gottschlich, Kolle-Wassermanns Handbuch.
Ledermann, Deutsche med. Wochenschr. 1914.
Lesser, Deutsche med. Wochenschr. 1914.
Paris et Desmoulière, Bulletin de la Société franç. de derm. et syphil. 1913.

XVIII.

Aus der oto-laryngologischen Universitätsklinik Abteilung F. des Reichshospitals in Kopenhagen. (Direktor: Prof. Dr. med. E. Schmiegelow.)

Ueber Ozaena, mit besonderer Berücksichtigung des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez.

Von

Knud Salomonsen,
II. Assistent.

Ebenso hilflos, wie wir der Therapie der Ozaena gegenüberstehen, ebenso ratlos sind wir in Bezug auf die Aetiologie und die Pathogenese dieser Krankheit. Die Theorien, die über die Ursache der Ozaena aufgestellt sind, sind äusserst zahlreich und mannigfaltig. Einige wollen sie auf rein mechanische Verhältnisse zurückführen, so z. B. Zaufal, der die mangelhafte Entwicklung des Nasenskelettes als eigentliche Ursache der Ozaena ansieht; einige halten sie für eine Abart eines chronischen Nasenkatarrhs mit sekundärer Atrophie. Andere wollen sie als eine Trophoneurose angesprochen wissen; wieder andere sind Anhänger von Grünwalds „Herdtheorie", nach welcher jede Ozaena ein Symptom eines Fokalleidens, wie Nebenhöhlenempyem oder Knochenkaries, ist. Auch die Auffassung der Ozaena als einer bakteriellen Infektionskrankheit hat viele Anhänger. Der Streit dreht sich ständig um die Hauptfragen: Ist die Ozaena eine Infektionskrankheit oder nicht? Ist die so häufige familiäre Ozaena auf erbliche Disposition oder auf Ansteckung zurückzuführen?

Die Rhinologen begrüssten deshalb mit Genugtuung den Vorschlag, eine internationale Sammelforschung über Ozaena zu veranstalten, den Prof. Arthur Alexander 1911 auf dem III. internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress in Berlin machte. 1913—14 wurde zum Arbeitsjahr bestimmt. Die Resultate sollten dem Kongress 1915 vorgelegt werden. Die Arbeit schien in den verschiedenen Ländern auch gut im Gange zu sein; hier in Dänemark fand sie einen warmen Fürsprecher in Mahler (s. Zeitschr. für dänische Schulhygiene). Am 1. Januar 1914 richtete das Komitee für die Sammelforschung der Ozaena ein Rundschreiben an die Rhinologen, in dem den vielen Aufgaben, die den Untersuchern auf dem Fragebogen gestellt waren, eine neue hinzugefügt war, oder richtiger, in dem die Aufmerksamkeit auf eine bakteriologische Aufgabe gelenkt wurde, nämlich



die Aufspürung des sogenannten Coccobacillus foetidus ozaenae (Perez) und Untersuchungen über ihn.

Die letzten Mitteilungen über diesen Mikroorganismus stammten aus der Zeit vor 13—14 Jahren. Im Dezemberheft der Ann. de l'Inst. Pasteur, 1899, hatte Fernand Perez eine Reihe von bakteriologischen Untersuchungen über Ozaena mitgeteilt. Sie waren angestellt in Lignières Laboratorium in Buenos-Ayres und hatten das Resultat ergeben, dass die Ozaena eine Infektionskrankheit sei, die durch einen Bazillus (Kokkobazillus) verursacht würde, der unbeweglich und Gram-negativ sei, der Gelatine zum Schmelzen bringe, Milchzucker nicht gären mache, und der keine Zerrinnung der Milch bewirke. Ausserdem habe er die Eigenschaft, ammoniakalische Harnstoffgärung hervorzurufen und Indol zu bilden und gezüchtet in Bouillon unter Kautschukverschluss einen üblen Geruch, einen ganz spezifischen Ozaena-Gestank, zu verbreiten, der so stark und charakteristisch sei, dass er es möglich mache, das Vorhandensein des Bakteriums auch in Mischkulturen zu diagnostizieren.

Es ist nicht gesagt, wie oft es Perez gelungen ist, die Bakterien in Plattenaussaaten vom Nasensekret der Patienten nachzuweisen, und er fand sie nur in ungefähr einem Drittel (8) der 22 Ozaenafälle, die ihm zur Untersuchung vorlagen. Es gelang ihm ferner nicht, durch Impfung auf die Nasenschleimhaut der Kaninchen Ozaena bei diesen hervorzurufen. Trotzdem aber erklärte er sie für die Ursache der Krankheit, weil er durch intravenöse Einspritzung von Bakterien bei Kaninchen eine meistens tödlich verlaufende Infektion bewirkte, die von Rhinitis begleitet war, und weil er — in einem Falle — bei der Sektion eines 4 Monate früher geimpften Tieres Atrophie der Conchae beobachtete.

In einer anderthalb Jahre später veröffentlichten Abhandlung bekräftigt und erweitert Perez diese Resultate und sucht zu beweisen, dass Ozaena beim Menschen durch Ansteckung von Nase zu Nase übertragen und auf den Menschen vom Hunde überführt wird, auf dessen Nasenschleimhaut der Coccobacillus foetidus ozaenae ein „microbe normal" ist, und wo er sich, „wenn der Hund krank ist, lebhaft fortpflanzen kann". Der kranke Hund ist also besonders gefährlich und imstande Ozaena zu übertragen, wie die Ratte die Pest ausbreitet.

Wenn sich die Rhinologen diesen beiden Arbeiten Perez' gegenüber recht kühl oder sogar abweisend verhielten, so hatte dies unzweifelhaft mehrere Ursachen. Erstens hatten die früheren Arbeiten der Bakteriologen auf dem Gebiet der Ozaena in den Kreisen der Praktiker Misstrauen und Unsicherheit erregt; bald sollte das eine, bald das andere Bakterium Ursache der Ozaena sein.

Den Namen „Bacillus foetidus ozaenae" finden wir schon seit 30 Jahren (1887) in der Literatur. Es war Hajek, der ihn zuerst zur Bezeichnung eines Bazillus benutzte, der sich in der Nasenschleimhaut der Ozaenapatienten findet und dessen Kulturen einen hässlichen Gestank verbreiten. Dieser Bazillus bildete eine der vielen Arten, die Hajek vom Ozaenasekret

rein züchtete. Seiner Ansicht nach ist er nicht die Ursache der Ozaena, wohl aber bewirkt er den Fötor, wie Hajek auch die eigentümliche Farbe des Ozaenaschleims auf einen Bacillus fluorescens liquefaciens zurückführt, den er ebenfalls im Sekret fand.

Sobald man anfing, das Ozaenasekret systematisch nach den neueren bakteriologischen Methoden zu untersuchen, fiel das häufige Vorhandensein der Kapselbazillen auf, die in höchstem Grade Aehnlichkeit mit dem Friedländerschen Pneumoniebazillus hatten. Es waren aber besonders Abel (1893) und Löwenberg (1894), die ungefähr gleichzeitig und unabhängig von einander arbeiteten, vorbehalten, das ständige Vorkommen der Kapselbazillen bei Ozaena nachzuweisen. Sie waren der Ansicht, dass dieses Bakterium — das seitdem den Namen „Abel-Löwenbergscher Ozaenabazillus“ führt — eine der Pneumonie nahe verwandte, aber selbständige Bazillusform sei, die als Ursache der Ozaena aufgefasst werden müsse.

Es dauerte indessen nicht lange, bis andere Bakterienformen als die allein wahren Ozaenabazillen hingestellt wurden. So fanden Belfanti und della Vedola ausser dem Abel-Löwenbergschen Kapselbazillus einen Bazillus, der in morphologischer und kultureller Beziehung dem Diphtherie-, Pseudodiphtherie- und Xerosebazillus nahe stand. Sie sahen diesen Pseudodiphtheriebazillus für die Ursache der Ozaena an und suchten die Richtigkeit dieser Ansicht „ex juvantibus“ zu beweisen. Sie behandelten 32 Fälle von Ozaena mit antidiphtherischem Serum, „heilten die Hälfte vollständig“ und erreichten in 7 Fällen bedeutende Besserung, in 4 Fällen einige und in 1 Falle (Sacerdotti) geringe Besserung. Zwei andere italienische Forscher — Pes und Gradenigo — geben einem dritten Mikroben — einer besonders dünnen Bazillenform — die Schuld, Ozaena hervorzurufen. Diese Ansicht hat kaum jemals viel mehr Anhänger gehabt als jene Autoren selbst. Auch der Pseudodiphtheriebazillus ist ebenso wie die Ozaenabehandlung mit antidiphtherischem Serum schon längst von allen Aerzten aufgegeben. Und was den Kapselbazillus betrifft, so sind gewiss die meisten am geneigtesten zu glauben, dass dessen so gut wie ständiges Vorkommen in der Nasenschleimhaut der Ozaenapatienten kein Beweis für seine ätiologische Bedeutung ist, sondern nur dafür spricht, dass das Ozaenasekret ihm besonders günstige Lebensbedingungen bietet. Es gibt jedoch noch einige, die ihn für eine der vielen pathogenen Varietäten des Kapselbazillus halten und die Ansicht vertreten, dass auf ihn die Ursache der Ozaena zurückzuführen sei. Dies tut z. B. Abel selber in der von ihm und Hallwachs verfassten monographischen Bearbeitung über Kapselbazillen in der zweiten Ausgabe des Kolle und Wassermannschen Handbuchs. Als nun nach all dieser Unsicherheit und Uneinigkeit der neue Bacillus foetidus ozaenae Perez als vierter Anspruch auf Anerkennung machte, war es verständlich, dass man ihm einen gewissen Zweifel entgegenbrachte.

Die Ursachen dieser Unsicherheit und dieses Schwankens der Bakterio-

logen liegt klar zutage. Es sind deren vor allen Dingen zwei. Die Ozaena ist eine der Krankheiten, die vom Menschen auf Tiere zu übertragen bisher nicht gelungen ist, und sie hat ihren Sitz in einer Schleimhaut, die ununterbrochen der Zufuhr der verschiedenartigsten pathogenen und nicht-pathogenen Keime ausgesetzt ist; diese Keime werden erfahrungsgemäss gerade in der Nase zurückgehalten, welche wie ein beschützender Filtrationsapparat für die tiefer liegenden Atmungsorgane wirkt. Nichtsdestoweniger ist bekanntlich die Schleimhaut in der eigentlichen Nasenhöhle (Cavum proprium nasi) in der Regel steril oder äusserst arm an Keimen — eine Folge des Vermögens des Organismus, sich auf mechanischem Wege durch Phagozytose und sicher namentlich durch keimtötende Wirkung des normalen spärlichen Nasensekrets von den eindringenden Keimen zu befreien, von denen wohl einige Arten die Fähigkeiten besitzen, sich in dem Nasenschleime zu vermehren, von denen viele jedoch zugrunde gehen, wenn sie unter dessen Einfluss geraten. In Schonsboes Disputation (Kopenhagen 1900) wird man ausser den eigenen wertvollen Untersuchungen des Verfassers über diesen Gegenstand Berichte aus der älteren Literatur über die Flora der normalen Nasenhöhle finden. Die neuere Literatur ist benutzt in Küsters Bearbeitung der Frage im VI. Bande des Kolle und Wassermannschen Handbuches. Aber diese Sterilität oder Keimarmut der normalen Nasenhöhle hört auf, sobald während des einen oder anderen pathologischen Zustandes, sei er unbedeutend oder ernster Natur, die Nasensekretion vermehrt und verändert wird. Dann kann man eine ungewöhnlich reiche Flora in der Nasenschleimhaut finden; teils Keime, die vielleicht den krankhaften Zustand in der Nase bedingen, teils andere für Menschen oder Versuchstiere pathogene Keime, die im Sekret nur ein saprophytisches Dasein führen, teils alle die gewöhnlichen Bakterienarten, die in der Regel die Luft füllen. Unter allen diesen verschiedenen Arten gibt es vielleicht einige, deren Keime nur vorübergehend auf der Nasenschleimhaut abgelagert sind, ohne die Fähigkeit zu besitzen, sich unter diesen Umständen zu vermehren, andere, die gedeihen und zur weiteren Entwickelung gelangen, und wieder andere, die im Sekret der kranken Nase gerade besonders günstige Ernährungsbedingungen antreffen. Diese vermehren sich dann als Parasiten sehr lebhaft im Sekret und erfüllen es, ohne dass sie mit der betreffenden Nasenkrankheit irgend etwas zu tun haben. So lässt sich gewiss das häufige und zahlreiche Auftreten der Kapselbazillen und der Pseudodiphtheriebakterien in den Ozaenanasen erklären. Man muss sich weiter klar machen, dass lokale Verhältnisse eine entscheidende Rolle für die Nasenflora spielen können. Sie können sich mit Wind und Wetter und von Stadt zu Stadt ändern. Hierin finden wir vielleicht die Erklärung dafür, dass Neumann die Pseudodiphtheriebazillen in Kiel fast immer — in 98 pCt. — in gesunden Nasenschleimhäuten fand, während Küster sie in Freiburg i. B. nie beobachtete.

Dies sind allbekannte Tatsachen. Es ist aber notwendig, sie heran-

zuziehen und zu betonen, wenn man sich mit der Ozaenaliteratur der letzten Jahre beschäftigen will.

Es gab noch einen Grund, der notwendig bewirken musste, dass die Rhinologen sich der Perezschen Behauptung gegenüber skeptisch verhielten. Es war ja bei ihm nicht die Rede davon, dass er durch Uebertragung des Nasensekrets von der Schleimhaut des Menschen auf die des Kaninchens die „Stinknase“ oder auch ein anderes Nasenleiden bei diesem verursacht hatte. Die Uebertragung war, mit anderen Worten, nicht so vor sich gegangen, wie Perez es sich denkt, dass sie von Menschen auf Menschen oder von Hund auf Menschen geschieht. Er hatte durch intravenöse Einspritzung von Bakterien, die auf einer der ständigen Infektion durch die Luft ausgesetzten Schleimhaut wachsen, ein entzündungsartiges Nasenleiden bei Kaninchen hervorgerufen. Wie unwesentlich aber eine solche Rhinitis bei Kaninchen als spezifisches Symptom ist, war schon damals, als Perez seine Untersuchungen veröffentlichte, eine bekannte Tatsache. Dass die Coccidiekrankheit, die so oft in den Tierställen der Laboratorien wütet, den Tieren Schnupfen macht, war den Experimentalpathologen wie den Kaninchenzüchtern bekannt. „Feuchte Schnauze“ war bei den deutschen Kaninchenzüchtern der populäre Name für die Krankheit. Im Jahre 1893 hatte Beck „einen Bazillus der Brustseuche“ bei Kaninchen beschrieben. Diese führte bei den Tieren zu einer schnell tötenden influenzaähnlichen Krankheit, die mit Niesen und vermehrter Nasensekretion anfing. 1897 hatte Rud. Kraus eine „influenzaartige Kaninchenseuche“ zum Gegenstand einer Beschreibung gemacht, die durch einen kleinen, von dem Beckschen verschiedenen, Gram-negativen Bazillus hervorgerufen wurde, der noch mehr hervortretende Nasensymptome bewirkte. Die Krankheit wird mit Niesen und einem serösen Nasenausfluss, der bald in einen purulenten übergeht, eingeleitet. — Und mehr und mehr Beispiele von Kaninchenseptikämien, die mit Rhinitis verlaufen, sind später hinzugekommen. So beschreibt Räbiger einen „ansteckenden Kaninchenschnupfen“, der mit einem milchweissen, später purulenten Ausfluss der Nase verläuft. Er wird durch einen zur Gruppe der „hämorrhagischen Septikämie“ gehörenden Bazillus hervorgerufen und herrschte in den fünf Jahren von 1904—1909 im Herzogtum Anhalt epidemisch uuter den Kaninchen. Unter Burckhardts und Oppikofers und den von mir später mitgeteilten Untersuchungen wird man noch mehrere Beispiele von Kaninchenseptikämien finden, die mit katarrhalischer und suppurativer Rhinitis verlaufen.

Dass man durch intravenöse Einspritzung von Bouillon, die in stinkende Verwesung übergegangen ist, bei Kaninchen Rhinitis hervorrufen kann, braucht nicht im geringsten darauf hinzudeuten, dass ein in der verwesenden Flüssigkeit vorkommender Mikroorganismus etwas mit Ozaena zu tun hat.

Ausser dem Misstrauen aber, das durch die früheren einander widersprechenden Resultate der Bakteriologen hinsichtlich der Aetiologie der

Ozaena, wie auch durch das äusserst häufige Auftreten der Rhinitis bei den Infektionskrankheiten der Kaninchen erregt worden war, war noch ein Grund vorhanden, der die grosse Zurückhaltung den Perezschen Mitteilungen gegenüber erklärlich macht. Ich meine die ausserordentliche Kürze, die häufige Unklarheit in den Ausdrücken und die Kühnheit, mit welcher der Untersucher weit reichende Schlüsse aus einem sehr geringen Material zieht.

Es ist z. B. aus seiner Darstellung unmöglich zu ersehen, bei wie vielen der Ozaenapatienten er den Coccobacillus foetidus gefunden hat. Bei den ersten 22 Patienten, die er untersuchte, fand er ihn nur 8 mal. In seiner zweiten Abhandlung berichtet er, dass er im ganzen 90 pCt., also noch über 24 Nasenpatienten, bakteriologisch untersucht habe; wie viele aber von diesen an Ozaena gelitten und bei wie vielen von diesen Ozaenapatienten er wieder den Perez-Bazillus gefunden hat, darüber bekommt man nichts zu wissen! Es geht auch nicht aus seiner Darstellung hervor, wie er sich in den 8 Fällen die Reinkulturen verschafft hat. Grünwald und Waldmann haben schon auf seinen merkwürdigen Gebrauch der Wörter „quelquefois“ und „d'autrefois“ (S. 939) aufmerksam gemacht. Wie viele von den 8 Fällen sind „quelquefois“ und wie viele „d'autrefois“.

In diesen beiden Gruppen von Fällen hat Perez mit Mischkulturen in Bouillon gearbeitet, die er intravenös Kaninchen einspritzte. Wie ist er aber in den übrigen Fällen, deren Zahl er also nicht angibt, zu den Reinkulturen gekommen? Durch Plattenaussaat? Oder auf welche Weise sonst? Dies ist unmöglich aus der Darstellung, die er S. 938 gibt, zu ersehen. Ganz unklar sind auch seine Angaben über die Impfung von Bazillen auf die Schleimhaut von Kaninchen (und einen Affen). Er schreibt: „Der natürliche durchdringende Geruch dieser Tiere hinderte mich daran, den eigentümlichen Gestank des Mikroben wahrzunehmen“. Uebrigens war deren Entwicklung in den Nasenhöhlen sehr wenig hervortretend (très peu marqué). Ich ziehe daraus den Schluss, dass die Impfungen ein negatives Resultat ergeben haben. Es ist aber aus der Darstellung unmöglich zu ersehen, ob er glaubt, dass die Tiere ein Nasenleiden bekommen haben oder nicht.

Dass Perez aus seinen Beobachtungen sehr schnell gewagte Schlüsse zieht, dafür bietet seine Abhandlung schlagende Beweise. Die Grundlage für seine Theorie von der Uebertragung der Ozaena von Menschen auf Hunde ist folgende. Er untersuchte die Nasenschleimhaut bei verschiedenen gesunden Tieren, nämlich bei fünf Individuen von jeder der folgenden Arten: Katze, Pferd, Esel, Schwein, Affe, Huhn, Truthahn, Ente. Ochse, Schaf, Fisch, Kröte, sowie bei 6 Hunden, im ganzen bei 66 Individuen. Bei einem der 6 Hunde fand er den Coccobacillus foetidus (ob in wenigen oder vielen Exemplaren, sagt er nicht). Bei keinem der anderen 5 Hunde und der übrigen 60 Repräsentanten von 12 verschiedenen Tierarten gelang es ihm, die Bakterien nachzuweisen. Hieraus schliesst er, dass der Coccobacillus foetidus ozaenae ein auf der Nasenschleimhaut der Nase des Hundes normal vorkommender Mikroorganismus („microbe normal“) sei. Da ferner

Lignières bei 2 Hunden, die an Pasteurellosis canina starben, bei der Sektion zufällig den Coccobacillus foetidus gefunden hatte — das eine Mal in einem pneumonischen Fokus, das andere Mal an einer nicht näher bezeichneten Stelle, so hält Perez es für bewiesen, dass „der kranke Hund besonders gefährlich und imstande ist, die Ozaena zu übertragen, wie die Ratte die Pest verbreitet!!"

Das sind nur einige wenige schwache Punkte in Perez' Abhandlungen, andere haben z. B. Burckhardt und Oppikofer gefunden (l. c. S. 38—42). Siehe auch Grünwald und Waldmanns eben zitierte Abhandlung.

Unter diesen Umständen war die abweisende Haltung der Rhinologen und Bakteriologen erklärlich.

Indessen änderte sich die Lage völlig, als Perez nach seiner Berufung als Gesandter in Wien sich an Dr. Gustav Hofer mit dem Ersuchen gewendet hatte, die Frage von dem Perezschen Bazillus und dessen Bedeutung einer erneuten Untersuchung zu unterziehen. Die Ergebnisse dieser Untersuchung hat Hofer teils in einem 1913 in der laryngologischen Gesellschaft in Berlin gehaltenen Vortrag, teils in einer Abhandlung in der Wiener klinischen Wochenschrift im selben Jahre mitgeteilt. Er versuchte zuerst mittels Plattenkulturen den Coccobacillus foetidus aus dem Nasensekret von Ozaenapatienten in Reinkultur zu gewinnen. Als dieser Versuch misslang, musste er — wie „zuweilen" (quelquefois) Perez selber und wie später Greif — zur „Isolation mit Hilfe des tierischen Körpers" greifen. Er übertrug das Nasensekret der Patienten auf Bouillon, und wenn diese einige Zeit bei 37° im Thermostat gestanden hatte und durch einen sehr starken und eigentümlichen Fötor das Vorhandensein des Perezschen Ozaenabazillus zu erkennen gab, spritzte er die stinkende Mischkultur intravenös einem Kaninchen ein. Es entwickelte sich dann beim Tier in einer Anzahl von Fällen Rhinitis, und von dessen Nasensekret konnte er ohne Schwierigkeit den Bazillus rein züchten. Auf diese Weise gelang es Hofer, in 14 Fällen von Ozaena 8 mal (= ungefähr 57 pCt.) den Bacillus foetidus Perez nachzuweisen. (Der Abel-Löwenbergsche Bazillus wurde bei denselben 14 Patienten 12 mal oder in 86 pCt. gefunden). Ausserdem machte er die Erfahrung, dass kleine Dosen des Bazillus bei Kaninchen teils eine bedeutend vermehrte nasale Sekretion, teils eine langsam zunehmende Abmagerung verursachten, wobei die Conchae „innerhalb mehrerer Wochen vollständig atrophierten". In wie vielen Fällen Hofer eine solche Muschelatrophie beobachtet hat, habe ich trotz eifrigen Studiums nicht feststellen können.

Ich möchte hier noch erwähnen, dass Hofer zu diagnostischem Gebrauch ein agglutinierendes Serum für den Bacillus foetidus ozaenae herstellte. Auf seine anderen Untersuchungen werde ich an dieser Stelle nicht näher eingehen[1].

---

1) Ich führe hier nur an, dass Hofer zusammen mit Kofler eine Bakterienbehandlung (Vakzinationstherapie) der Ozaena versucht hat. Von einer Kochsalz-



Das Ozaenakomitee hielt die Richtigkeit der Perezschen Anschauungen durch Hofers Untersuchung für völlig bestätigt und ermunterte die Rhinologen, den Perez-Bazillus zum Gegenstand eines weiteren Studiums zu machen. Meine nachfolgenden Untersuchungen sollen ein Versuch sein, durch eine Reihe von Kulturen und Impfungen einen Beitrag zur Beleuchtung der Frage zu liefern, ob der Bacillus foetidus ozaenae Perez irgendeine ätiologische Bedeutung für die Ozaena habe oder nicht.

Für die einleitenden experimentellen Untersuchungen suchte ich mir zuerst Kulturen teils von einigen der vorher erwähnten Bakterienformen, die epidemische Kaninchenkrankheiten mit Koryza hervorriefen, teils von Hofers Coccobacillus foetidus ozaenae zu verschaffen.

Mit den ersteren hatte ich kein Glück. Ich bekam freilich durch die Kralsche Firma eine Kultur von Kraus' Bazillus. Nach Einimpfung von 1 ccm 24 Stunden alter Bouillonkultur (37°) aber zeigten sich durchaus keine krankhaften Symptome bei 2 Kaninchen (Nr. 1 und 2) von 1080 bis 1500 g Gewicht. Ebenfalls erhielt ich durch freundliches Entgegenkommen des Herrn Prof. Grosso eine Kultur des anhaltischen „ansteckenden Kaninchenschnupfens"; auch nach Einspritzung mit diesem Bazillus (0,5 ccm 24 Stunden alter Bouillonkultur bei 37°) gelang es mir nicht, bei den Kaninchen Nr. 3 und 4 (Gewicht 1330 und 1900 g) krankhafte Symptome hervorzurufen. Beide Kulturen hatten offenbar im Laufe der Zeit ihre Virulenz verloren oder jedenfalls war sie so sehr geschwächt, dass ich es nicht für ratsam hielt, weiter mit ihnen zu arbeiten; vielmehr beschränkte ich mich darauf, bei 2 Kaninchen (Nr. 5 und 6) agglutinierende Antisera gegen sie eventuell zu diagnostischem Zweck bei den späteren Untersuchungen herzustellen.

Das Kaninchen Nr. 5 erhielt 3 intravenöse Einspritzungen von 1 ccm 24 Stunden alter (37°) Bouillonkultur von Bazillus Grosso in Zwischenräumen von 8 und 9 Tagen. Nach der ersten Einspritzung zeigte sich unbedeutender Schnupfen; sonst befand sich das Tier nach allen 3 Einspritzungen vollständig wohl. Aderlass 14 Tage nach der letzten Einspritzung.

Das Kaninchen Nr. 6 bekam 3 intravenöse Einspritzungen von 0,5 ccm 24 Stunden alter Bouillonkultur (37°) von Bazillus Kraus in Zwischenräumen

---

anschlemmung von 7 verschiedenen Bacillus foetidus-Stämmen injizierte er wöchentlich 10—500 Millionen Keime. Im grossen und ganzen ist er mit den Ergebnissen zufrieden, die für die ätiologische Bedeutung des Perez-Bazillus sprechen sollen. Er spricht sich jedoch, und zwar mit Recht, sehr vorsichtig aus. Bei einer Krankheit wie der Ozaena dürften die therapeutischen Resultate sehr schwierig zu beurteilen sein. Man vergleiche die glänzenden Resultate mit dem antidiphtherischen Serum, als man an den diphtherieähnlichen Bazillus als Ursache der Ozaena glaubte, und die Mitteilung von Cabb und Nagle, welche „eine permanente Besserung" ihrer Ozaenapatienten durch „Vakzinebehandlung" mit dem Abel-Löwenbergschen Kapselbazillus zu erreichen meinten. Vgl. die Bemerkung Suchanneks in Lubarsch und Ostertags Ergebnissen. 1896. 3. Jahrg. 2. Abteil. S. 13.

von 6 Tagen. Keine krankhaften Symptome. Aderlass 17 Tage nach der letzten Einspritzung.

Die Serumstärke lag zwischen 1 : 2000 und 1 : 5000. Die beiden Kulturen von Coccobacillus foetidus ozaenae (die Stämme „Ozaena 1" und „Ozaena Steffi"), die Dr. Hofer so liebenswürdig war mir zu schicken, zeigten sich im Gegensatz zu den beiden Stämmen von Kraus' und Grossos Bakterien sehr kräftig. Durch intravenöse Einspritzung mit ihnen auf Kaninchen wurde mehr oder weniger starke, teilweise purulente Rhinitis hervorgerufen, die bei einigen der Tiere von Schwächung und Abmagerung begleitet war. Einige Kaninchen überstanden den Schwächezustand und wurden vollständig geheilt (Kaninchen 7), andere starben, ohne dass sich bei der Sektion Veränderungen in den inneren Organen feststellen liessen (Kaninchen 8); bei einem (Kaninchen 9) fand sich ausser der suppurativen Rhinitis eine doppelseitige Pleuritis mit bedeutendem Exsudat und ausgebreitetem fibrinösem Belag auf den Pleuren, von denen sich wie vom Nasensekret der eingeimpfte Bac. ozaenae Steffi kultivieren liess. Uebrigens werde ich auf diese wenigen und orientierenden Versuche zur Feststellung der Wirkungen der Hoferschen Kokkobazillus-Stämme nicht näher eingehen und dies um so weniger, als ich hinsichtlich der Symptomatologie und der pathologisch-anatomischen Funde auf die vorzügliche und mit grösster Sorgfalt ausgeführte Versuchsreihe bei Kaninchen hinweisen kann, die Burckhardt und Oppikofer im Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., 1916, Bd. 30, mitgeteilt haben und auf die ich später zurückkommen werde

Gleich den genannten Forschern untersuchte ich die kulturellen Verhältnisse der beiden mir zugeschickten Stämme und kann ihre Beobachtungen nur bestätigen — besonders auch zwei, die mir von einer gewissen Bedeutung zu sein schienen. Erstens konnte ich ebensowenig wie sie den ganz spezifischen Ozaena-Gestank bei meinen Bouillonkulturen feststellen, wenn sie mit Kautschukverschluss versehen gewesen waren, wie dies von Perez empfohlen wird. Die Kulturen hatten wohl einen üblen Geruch, den spezifischen Geruch konnte ich jedoch nicht konstatieren.

Zweitens bewirkte „Oz. 1" oder „Oz. Steffi" ammoniakalische Harngärung. Zu demselben Resultat sind auch Burckhardt und Oppikofer gekommen; sie sprechen sich aber nicht näher darüber aus. Wenn man übrigens bedenkt, dass Perez nicht nur in seiner ersten Abhandlung das Vermögen, ammoniakalische Gärung zu bewirken, als eine Eigenschaft des Coccobacillus foetidus ozaenae bezeichnet, sondern in seiner Abhandlung diesen sogar „un ferment puissant de l'urée" nennt, so wird man überrascht von dem Unterschied zwischen Perez' Kokkobazillus und den mir zugeschickten Hoferschen Kulturen der Ozaenabakterien.

In Wirklichkeit ist auch der nicht spezifische Geruch der Hoferschen Kulturen eine wesentliche Abweichung von den Perezschen. Perez' Hauptkriterium für das Vorhandensein der Bakterien in den Mischkulturen war eben der Ozaena-Gestank — im Gegensatz zum Kaligeruch, zum Pyozyaneusgeruch, zum Verwesungsgeruch, aber Perez äussert

sich übrigens auch bei den Angaben über den Fötor der Kulturen nicht ganz klar.

Jedenfalls handelt es sich um zwei unzweifelhafte Unterschiede, und man muss darüber klar sein, welche Bedeutung man ihnen beimessen will. Man darf wohl annehmen, dass Perez, auf dessen Ersuchen Hofer seine Kontrollversuche anstellte, Hofers Diagnose der Bakterien als mit dem Coccobacillus foetidus ozaenae identisch für richtig erkannt hat, und da ausserdem die Mitglieder der Ozaena-Kommission erklären, dass ihrer Meinung nach Hofers Untersuchungen zu „einer vollen Bestätigung der Perezschen Arbeit geführt haben", gehe ich wie Burckhardt und Oppikofer davon aus, dass die beiden Stämme „Oz. 1" und „Oz. Steffi" echte Perez-Bazillen sind.

Von dieser Voraussetzung aus verschaffte ich mir dann bei den intravenösen Einspritzungen von angeschlemmten Agarkulturen der Hoferschen Stämme Agglutinin zur serologischen Diagnose der Kokkobazillen, die ich eventuell aus den Nasensekreten von Ozaenapatienten züchten konnte.

Kaninchen 10. Intravenöse Einspritzung von $^1/_2$ Oese Agarkultur der „Oz. 1", angeschlemmt in 1 ccm Bouillon.

Am nächsten Tage geringe Vermehrung des Nasensekrets; bei dessen Uebertragung auf 3 Agarplatten zeigte sich Wachstum von weissen und gelben Staphylokokken, sowie von Kokkobazillen, die grosse Aehnlichkeit mit den injizierten hatten und die sich bei einer (später vorgenommenen!) Agglutinationsuntersuchung mit diesen identisch zeigten.

7 Tage später wird wieder $^1/_2$ Oese in Bouillon angeschlemmter „Oz. 1" eingespritzt. 8 Tage später dieselbe Dosis.

5 Tage später wird das Kaninchen bis zum Tode zur Ader gelassen. Das Blutserum agglutiniert „Oz. 1" in einer Verdünnung von 1 : 10000.

Kaninchen 11. Intravenöse Einspritzung von $^1/_2$ Oese Agarkultur der „Oz. 1", angeschlemmt in 1 ccm Bouillon.

Am nächsten Tage geringer wässeriger Ausfluss aus der Nase. 7 Tage später Einspritzung derselben Dosis. 3 Tage später starker purulenter Ausfluss aus der Nase.

5 Tage später Aderlass. Das Blutserum ergibt kräftige Agglutination der „Oz. 1" in einer Verdünnung von 1 : 10000 (zweifelhafte Agglutination noch in einer Verdünnung von 1 : 20000).

Kaninchen 12. Intravenöse Einspritzung von $^1/_2$ Oese Agarkultur der „Oz. Steffi", angeschlemmt in 1 ccm Bouillon.

Am nächsten Tage purulente Rhinitis.

7 Tage darauf Einspritzung derselben Dosis. 4 Tage später ebenfalls.

Wieder 7 Tage später ergab ein Probeaderlass ein Serum, das „Oz. Steffi" in einer Verdünnung von 1 : 10000 agglutinierte.

2 Tage später wurde das Tier bis zum Tode zur Ader gelassen. Bei der Sektion zeigte sich, dass die Schnauze etwas feucht, dass aber kein Eiter in den Nasenhöhlen war. Conchae normal; in den inneren Organen nichts Abnormes. Das Herzblut steril.

Ich brauche hier nicht auf die Bedeutung der serologischen Diagnostik bei diesen Untersuchungen besonders aufmerksam zu machen, wo es darauf

ankommt, aus einer bunten Mischung von zufälligen Mikroben einen Bazillus zu suchen, der morphologisch wie kulturell von wenig charakteristischem Aussehen ist. Selbst wenn man — unter Berücksichtigung einer möglichen Gruppenagglutination — einen Kokkobazillus, der sich morphologisch und kulturell von dem Perez-Bazillus unterscheiden lässt, nicht ohne weiteres für einen echten Coccobacillus foetidus ozaenae erklären kann, wenn er in einer recht starken Verdünnung von dem gewonnenen Serum agglutiniert wird, so darf man doch jedenfalls davon ausgehen, dass ein Bazillus, der von dem durch die Hoferschen Stämme gelieferten Serum nicht agglutiniert wird, nicht mit dem Perez-Bazillus identisch ist, selbst wenn die Erfahrungen auf dem Gebiete z. B. der Cholera- und Typhusagglutination zeigen, dass es Ausnahmen von dieser Regel gibt.

Nachdem ich mich auf diese Weise zu diagnostischem Gebrauch mit Serum versehen hatte, ging ich zur bakteriologischen Untersuchung der Patienten über. Diese waren alle aus der Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des „Reichshospitals", deren Direktor, Professor E. Schmiegelow, ich für die freundliche Erlaubnis, das Material zu benutzen, zu Dank verpflichtet bin. Das Material umfasst folgende 28 Patienten:

I. C. C. S., 24 Jahre alt, Dienstmädchen. Nasenleiden seit der Schulzeit. Atrophische Conchae mit grünlicher Borke und Eiterbelag, besonders auf der rechten Seite. Nur geringer Fötor.

II. B. O., 20 Jahre alt, Dienstmädchen. Seit 2 Jahren schlechter Luftdurchgang durch die Nase. Atrophische Conchae, belegt mit sehr übelriechenden Borken.

III. M. J., 11jähriges Mädchen. Nasenleiden seit $1^1/_2$ Jahren, in welcher Zeit es mit täglichen Ausspülungen behandelt ist. Atrophie der Conchae. Uebelriechende Borken. Wassermann negativ.

IV. A. H., 19jährige Plätterin, teilt ihr Bett mit einer Schwester, die an ausgesprochener Ozaena leidet. Das Septum deviiert nach rechts. Weite Nase, besonders der linken Seite. Borken von geringem Fötor.

V. J. J., 50jährige verheiratete Frau. Hat 3—4 Jahre an einer übelriechenden Absonderung der Nase gelitten. Weite der Nasenhöhlen, geringe Borkenbildung, starker Fötor. Klagt über lebhafte Parosmien.

VI. A. C. M., 10jähriger Knabe. Mittelstarke Atrophie der unteren und beginnende der mittleren Conchae. Keine Borkenbildung, Ausfluss oder Fötor.

VII. A. M., 18jähriges Dienstmädchen. Vater und Bruder haben Ozaena. Seit mehreren Jahren krank. Starke Atrophie der Conchae mit ausgebreiteter Borkenbildung und bedeutendem Fötor.

VIII. J. H., 12jähriges Mädchen. Das Nasenleiden ist 3 Jahre alt. Mittelstarke Atrophie der Conchae und der Schleimhäute; dünnflüssiges, purulentes Sekret und mittelstarker Fötor. Wassermann negativ.

IX. M. H., 29jährige verheiratete Frau. Hat Morbus Basedowii. Nasenleiden seit ihrem 17. Jahre, mit Entleerung von trockenen, grünlichen Massen. In beiden Nasenhöhlen, besonders aber auf der linken Seite Atrophie der Conchae mit Borken, Eiterbildung und Fötor.

X. C. H. Leidet häufig an Schnupfen mit zähem Sekret; ausgesprochene Atrophie der Conchae auf der rechten Seite, aber weder Borkenbildung noch Fötor. Tochter der vorigen Patientin, weshalb ihr Sekret untersucht wurde, trotzdem sie selbst keine Symptome einer ausgesprochenen Ozaena darbot.

XI. H. C. H., 30jähriger Arbeiter. Gibt an, duss er das Nasenleiden seit seiner Kindheit gehabt hat. Jetzt ausserordentlich starke Atrophie der Conchae und der Schleimhäute auf beiden Seiten. Borkenbildung und Fötor.

XII. V. H., 10jähriger Knabe, Bruder von No. XXI. Hat seit 2 Jahren reichlichen übelriechenden Ausfluss aus der Nase. Mittelstarke Atrophie der Conchae auf beiden Seiten. Starke übelriechende Borken.

XIII. E. J., 7jähriger Knabe. . Starke Atrophie der Conchae auf beiden Seiten. Borkenbildung und Fötor.

XIV. P. J., 25jährige Zigarrenmacherin. Atrophie der Conchae. Borken und Fötor.

XV. J. L., 17jähriges Mädchen. Vater und Bruder haben ähnliches Nasenleiden. Von seinem 5. Jahre an Ozaena und ist in den letzten 7 Jahren mit Nasendouche behandelt worden. Atrophie der Conchae, besonders der unteren, stark stinkende grünliche Borken.

XVI. M. Th., 27jähriges Dienstmädchen. Das Nasenleiden besteht seit ihrer Kindheit. Jetzt starke Atrophie auf beiden Seiten der Nase; starkes übelriechendes Sekret, nur geringe Borkenbildung.

XVII. H. A. Geringe Atrophie und purulentes Sekret auf beiden Seiten der Nase. Borkenbildung und Fötor nur unbedeutend.

XVIII. G. D. H., 12jähriges Mädchen, Schwester von No. XIV. Die Mutter hat ebenfalls Ozaena. Mittelstarke Atrophie der Conchae, sowohl der rechten wie der linken Seite, sehr übelriechende Borken.

XIX. M. L., 11jähriges Mädchen. Ausgesprochene Atrophie der Conchae auf beiden Seiten, bedeutende Borkenbildung und Fötor.

XX. K. S., 19jähriger Bote. . Atrophie der Conchae, Borkenbildung und Fötor; ebenfalls Borkenbildung im Larynx und in der Trachea.

XXI. J. J., 24jähriges Dienstmädchen. Atrophie der Conchae; reichliche und grosse gelbgrüne Borken; geringer Fötor.

XXII. J. C., 16jähriges Dienstmädchen. Nasenleiden seit 3 Jahren. Deviation des Septums nach rechts; ausgesprochene atrophische Veränderungen in der linken Nasenhöhle; keine Borkenbildung, etwas Fötor.

XXIII. C. J., 17jähriges Dienstmädchen. Das Nasenleiden hat von 3 bis 4 Jahren mit vermehrter Absonderung und reichhaltiger Borkenbildung angefangen; vor 1 Jahr wurde das Sekret sehr stinkend. Jetzt sehr stark, charakteristischer Ozaenageruch; starke Atrophie der Conchae und Borkenbildung auf beiden Seiten.

XXIV. J. S., 10jähriges Mädchen. Das Nasenleiden seit mehreren Jahren. Atrophie der Conchae; viel purulenter stinkender Ausfluss der Nase. Doppelseitige Otitis media suppurativa.

XXV. H. H., 14jähriges Mädchen. Hat seit 2 Jahren übelriechenden Ausfluss aus der Nase. Atrophie der Conchae; übelriechende Borken auf beiden Seiten der Nase.



XXVI. H. T. J., 18jähriger Knecht. Von Kindheit an Nasenleiden. Auf beiden Seiten der Nase diffuse Atrophie und Borken; starker Fötor.

XXVII. H. M., 28jährige verheiratete Frau. Hat ihr Nasenleiden seit ungefähr 2 Jahren. Diffuse mittelstarke Atrophie auf beiden Seiten der Nase. Auf der linken Seite Borken und purulenter Schleim; Fötor, der jedoch durch tägliche Ausspülungen erträglich wird.

XXVIII. E. S., 28jähriges Dienstmädchen. Das Nasenleiden besteht seit ihrer Kindheit. Sehr starke Atrophie auf beiden Seiten der Nase; so dass sich nur noch Reste der Conchae finden. Starker Fötor.

Bevor ich die Versuche mitteile, möchte ich einige Aufschlüsse über die von mir angewandte Technik geben.

Bei den zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen des normalen und pathologischen Nasensekrets ist dieses von den verschiedenen Forschern auf sehr verschiedene Weise gesammelt, mit Wattetampon, mit der Platinöse, durch forzierte Lufttausblasung eines Nasenloches, während man das andere geschlossen hält usw. Bei den gleich zu beschreibenden Versuchen habe ich unter aseptischen Kautelen unter Leitung des Spiegels mit der Pinzette Borken mit anhängendem, nicht eingetrocknetem Sekret herausgenommen. Nach Perez sind nämlich die Borken besonders geeignet zur Kultur von Coccobacillus foetidus ozaenae. Das herausgenommene Sekret habe ich sofort angerieben und in Bouillon angeschlemmt, von der Bouillon habe ich dann eine Aussaat auf Agar in 3 Petrischalen vorgenommen, entweder

- von der frisch bereiteten Anschlemmung selbst (später als „Aussaat von der Anschlemmung“ bezeichnet), oder
- von der sehr verdünnten Anschlemmung, oder
- von der Anschlemmung, nachdem sie 24 Stunden bei 37° C gestanden hatte (später als „Aussaat von der Kultur“ bezeichnet).

Es wird in jedem Falle gesagt, in welchen Verdünnungen die Anschlemmung vorgenommen wurde; von jeder Verdünnung wurde auf 3 Agarplatten Aussaat vorgenommen. Der Zweck dieses Verfahrens war selbstverständlich nur, zu versuchen, ob sich durch eine besonders sorgfältig durchgeführte Aussaat Perez-Bazillen im Nasensekret selber nachweisen liessen, ohne den von Perez empfohlenen Umweg zu machen. Ein Uebelstand bei dieser Art Aussaat ist ja leider der, dass gleichzeitig die Zahl der Kolonien, die man zur Untersuchung bekommt und dadurch auch die Möglichkeit, eine spärlich vorkommende Form zu finden, verringert wird.

Die Aussaat wurde auf gewöhnliche Weise durch Aufbringen von 1 oder 2 Oesen auf die Agaroberfläche der einen Platte und Einreiben in diese mittels einer gebogenen Glasstange vorgenommen. Mit diesem wird dann die zweite und dritte Platte auf ganz ähnliche Weise besät, aber ohne dass neue Aussaat hinzugeführt wird. Die Agarplatten lässt man nach der Zusaat bei 37° C stehen und untersucht sie nach Verlauf von 24 Stunden.

Bei der mikroskopischen Unsersuchung der Bakterienkolonien benutzte ich im allgemeinen feuchte Färbung mit Methylenblau oder Neutralrot, ergänzt durch Gramfärbung von Trockenpräparaten.

Es muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass durch die mikroskopische Analyse der Agaraussaat keine erschöpfende Beschreibung der Flora der untersuchten Nasenschleimhäute, sondern ausschliesslich eine Untersuchung der dominierenden Bakterienformen und der Kolonien beabsichtigt war, die den Coccobacillus foetidus ozaenae enthielten. Es wurden also von jeder Platte eine grosse Anzahl von zahlreich vorhandenen, gleichmässig aussehenden Kolonien und von solchen untersucht, die dem blossen Auge Aehnlichkeit mit dem Perez-Bazillus zu haben schienen. Vorhandene Schimmelkolonien, Pigmentbakterien und andere, die man vornherein als verschieden von dem Bazillus Perez erkannte, werden deshalb bei der mikroskopischen Untersuchung nicht erwähnt. Wenn wir von „Bacillus sp." sprechen, bedeutet dies, dass die betreffende Bazillusform bei der mikroskopischen Untersuchung absolut keine Aehnlichkeit mit dem Coccobacillus foetidus ozaenae zeigte.

Alle Bazillen, die nur eine gewisse morphologische Aehnlichkeit mit diesem aufwiesen, wurden der Agglutinationsprobe unterworfen.

Die Impfungsversuche sind fast alle an Kaninchen vorgenommen, teils durch Einreiben in die Nasenschleimhaut, teils durch Einspritzen einer Anschlemmung oder einer 24 Stunden alten Mischkultur in Bouillon in die Ohrvene; wo nicht ausdrücklich etwas anderes angegeben wird, war die eingespritzte Menge 1 ccm und die benutzte Kultur stinkend. Ich habe mit anderen Worten die von Hofer gebrauchte Technik angewandt, wobei ich mir jedoch der Uebelstände derselben bewusst war. Hierüber später mehr.

Zweimal hatte ich Gelegenheit, die Impfung auf die Schleimhaut von Affen vorzunehmen.

Die Versuche sind fast alle im staatlichen Serumsinstitut ausgeführt, dessen Direktor Th. Madsen und dessen Abteilungsvorsteher Dr. Oluf Thomsen ich für die ausgezeichnete Hilfe und Anleitung bei der Arbeit Dank schulde.

Ich gehe jetzt dazu über, in Kürze Rechenschaft abzulegen über die Kultur- und Impfungsversuche, die ich bei den vorher genannten 28 Patienten angestellt habe, und füge die epikritischen Bemerkungen über die Ozaenaätiologie hinzu, für welche sie mir Anlass zu geben schienen, wobei ich ausdrücklich mein Bedauern aussprechen muss, dass die Experimente in mehreren Punkten nicht so weit ausgeführt sind, wie ich es hätte wünschen können, was zum Teil damit zusammenhängt, dass ich während der Arbeit einberufen wurde, weshalb auch ein Teil meines Materials verloren ging.

Patient I. 2 Agaraussaaten von Anschlemmung (3 + 3 Plattenpaar): Staphylokokken, grosse Kokkobazillen.



Patient II. 1. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken — Kapselbazillen.

2. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen.

3. Aussaat von Anschlemmung: Kapselbazillen.

4. Kaninchen 13. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm 24 Stunden alter Bouillonkultur des Nasensekrets.

Das Tier zeigte am nächsten Tage eine sehr starke Sekretion von der Nasenschleimhaut; es starb im Laufe des Tages. Bei der 6 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Sektion zeigte sich das Herzblut steril, und es gelang mir nicht, einen dem Perez-Bazillus ähnlichen Mikroben von der Schleimhaut zu kultivieren.

Patient III. 1. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Sarzina.

2. 1 Woche später:

a) Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen.

b) Aussaat von Kultur: Staphylokokken.

3. Aussaat von Anschlemmung in Verdünnung von $^1/_{10}$, $^1/_{80}$, $^1/_{160}$: Staphylokokken—Sarzina—Kapselbazillen.

Patient IV. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen.

Patient V. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen.

Patient VI. Aussaat von Anschlemmung: Kapselbazillen—Bacillus sp. (wenige).

Patient VII. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen.

Kaninchen 14. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm 24 Stunden alter Boullionkultur des Nasensekrets. Das Tier bekam Schnupfen, Diarrhöe und magerte sehr ab. Es wurde 19 Tage nach der Einspritzung bis zum Tode zur Ader gelassen. Es gelang mir nicht, einen dem Perez-Bazillus ähnlichen Mikroben von der Nasenschleimhaut zu züchten.

Patient VIII. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken.

Patient IX. 1. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen.

2. Aussaat von Kultur: Staphylokokken — grosse Kokkobazillen (die sowohl makroskopisch wie mikroskopisch von den Perez-Bazillen deutlich verschieden waren).

Patient X. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken — ähnliche grosse Kokkobazillen wie in No. IX.

Patient XI. 1. Aussaat von Anschlemmung: Streptokokken — Kapselbazillen.

Aussaat von Kultur: Staphylokokken—Kapselbazillen—Bacillus sp. (dieselben grossen Stäbe wie in VI). Sarzina.

2. Kaninchen 15. 3 Tage später legte ich eine Bouillonkultur von dem Nasensekret an. Nachdem sie 24 Stunden bei 37° C gestanden hatte, spritzte ich 1 ccm davon intravenös ein. Am nächsten Tage war die Schnauze des Tieres etwas feucht. Aussaat von dem Nasensekret gibt nur Staphylokokken. 6 Tage darauf viel purulenter Ausfluss aus der Nase. Die Aussaat des Sekrets auf 3 Agarplatten ergab zahlreiche Kokkobazillen, die von den Antisera der „Ozaena 1“ und „Ozaena Steffi“ nicht agglutiniert wurden.

11 Tage nach der Einspritzung starb das Tier. Es hatte purulente Rhinitis, suppurative Perikarditis und seropurulente Exsudate in den Pleurae. Die Agarausstreuungen vom Nasensekret und den Pleuraeexsudaten gaben zahlreiche Kokkobazillen, die von den beiden Hoferschen Antisera nicht agglutiniert wurden.

3. 8 Monate nach der eben erwähnten Aussaat nahm ich eine neue Aussaat von Anschlemmung in Verdünnung von $^1/_{10}$, $^1/_{60}$ und $^1/_{120}$ vor: Staphylokokken—Kapselbazillen—Sarzina.

Kaninchen 16. Von der Anschlemmung wurde intravenös 1 ccm eingespritzt. Nach einem vorübergehenden Uebelbefinden am ersten Tage zeigte das Tier durchaus nichts Pathologisches, auch nicht in der Nase.

Patient XII. 1. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken. Aussaat von Kultur: Staphylokokken—Kapselbazillen.

2. 8 Monate später Aussaat von Kultur in Verdünnungen von $^1/_{10}$, $^1/_{80}$, $^1/_{160}$: Staphylokokken—Sarzina—Kapselbazillen.

3. 1 Monat später Anlage von 3 Bouillonkulturen: Kein Fötor nach 24stündigem Stehen bei 37°.

4. 5 Tage später legte ich wieder 3 Bouillonkulturen an: Fötor.

5. Kaninchen 17. Von einer der stinkenden Kulturen wurde 1 ccm intravenös eingespritzt. Das Tier war sehr matt und schwach, spärlicher Ausfluss aus der Nase. Es stirbt 5 Tage nach der Einspritzung. Bei der Sektion zeigt sich eine blutige seröse Ansammlung im Herzbeutel. Die Aussaat von der Ansammlung und von dem Milzgewebe gibt kein Wachstum. In den Agaraussaaten von der Nasenschleimhaut fanden sich zahlreiche Kokkobazillen, die jedoch kulturell wie serologisch von dem Coccobacillus foet. ozaenae verschieden sind. Sie bewirkten, dass Milch zerrann, gaben Gasentwicklung und Säurebildung in Milchzuckerbouillon und wurden durch das Antiserum der „Oz. 1“ und der „Oz. Steffi“ nicht agglutiniert.

6. Kaninchen 18. Eine Oese Reinkultur von Kokkobazillen von Kaninchen 17 auf Agarplatte wurde in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung angeschlemmt und intravenös eingespritzt.

Am nächsten Tage war das Tier etwas matt und mitgenommen; seropurulentes Sekret von der Nase.

4 Tage nach der Einspritzung starb es. Die Nasenschleimhaut war geschwollen und mit Eiter belegt.

7. Affe 1 (Macacus). Von dem Sekret des Patienten rieb ich mit dem Wattepinsel eine reichliche Menge in die Nasenschleimhaut des Tieres; bei der Monate hindurch fortgesetzten Beobachtung wurde nichts Abnormes gefunden.

Patient XIII. Kaninchen 19. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm einer 24 Stunden alten Bouillon vom Nasensekret. Das Tier war am nächsten Tage gestorben. Bei der Aussaat von der Nasenschleimhaut konnten keine dem Perez-Bazillus ähnlichen Mikroben, wohl aber Staphylokokken nachgewiesen werden. Das Herzblut war steril.

Patient XIV. 1. Aussaat der Kultur: Staphylokokken—Kapselbazillen.

2. Kaninchen 20. Intravenöse Einspritzung von 2 ccm der Kultur. Das Tier starb 2 Tage später. In dem etwas vermehrten Nasensekret liessen sich keine dem Perez-Bazillus ähnlichen Mikroben, wohl aber Staphylokokken feststellen. Herzblut steril.

Patient XV. Aussaat der Kultur: Staphylokokken—Kapselbazillen.

Kaninchen 21. Gewicht 2400 g. Intravenöse Einspritzung von 2 ccm Kultur. Etwas vermehrte Nasensekretion. — Als das Tier 2 Tage darauf starb, fand sich steriles Blut, und in den von der Nasenschleimhaut angelegten Kulturen waren nur Staphylokokken.

Patient XVI. 1. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken. Aussaat von der Kultur: Staphylokokken.

Kaninchen 22. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm Kultur. Etwas vermehrte Nasensekretion. Unter zunehmender Abmagerung starb das Tier 5 Tage nach der Einspritzung. Das Herzblut und das Lungengewebe waren steril. Aussaat von der Nasenschleimhaut: Staphylokokken.

2. 5 Tage darauf Aussaat von der Kultur (sehr stinkend): Staphylokokken—Kapselbazillen.

Kaninchen 23. Gewicht 1800 g. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm Kultur. Das Tier befand sich vollständig wohl.

Kaninchen 24. Ganz wie Kaninchen 23.

Patient XVII. 1. Aussaat von der Anschlemmung: Staphylokokken—Kapselbazillen. Aussaat von der Kultur: Staphylokokken—Kapselbazillen.

2. $5^1/_2$ Monate darauf wurden vier Bouillonkulturen von der Nase vorgenommen; 24 Stunden später rochen sie, nachdem sie bei 37^0 gestanden hatten, nicht besonders übel.

Aussaat von der Kultur in Verdünnungen von $^1/_{10}$, $^1/_{40}$, $^1/_{60}$, $^1/_{320}$, 3 Agarplatten von jeder Verdünnung. Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung nach 24 und 48 Stunden: Staphylokokken und Kapselbazillen.

Kaninchen 25. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm Bouillonkultur. Abgesehen von einer geringen Feuchtigkeit um die Nasenlöcher zeigte sich am Tier durchaus nichts Krankhaftes. Aussaat von der Nasenschleimhaut: Staphylokokken.

Patient XVIII. 1. Aussaat von Anschlemmung: Staphylokokken — sehr viele Kapselbazillen—Diplokokken—Bacillus sp. Aussaat von der Kultur: Staphylokokken — zahlreiche Kapselbazillen.

2. Aussaat von Anschlemmung in Verdünnungen von $^1/_5$, $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{40}$, $^1/_{80}$, $^1/_{160}$, $^1/_{320}$; jede dieser Verdünnungen wurde auf drei Agarteller ausgestreut. Mikroskopische Untersuchung der 21 Plattenkulturen zeigte Staphylokokken und Kapselbazillen.

3. 10 Tage darauf Aussaat von der Anschlemmung in Verdünnungen von $^1/_{10}$, $^1/_{40}$, $^1/_{200}$, $^1/_{400}$; von jeder Verdünnung wurden drei Agar-Plattenkulturen angelegt: Staphylokokken — diphtheriebazillenähnliche Stäbe — Bacillus sp.

4. 2 Tage später intravenöse Einspritzung von 1 ccm Kulturen auf Kaninchen 26. Vor der Einspritzung Ausstreuung von der Nasenschleimhaut: Nur Staphylokokken (zwei verschiedene Formen). Nach der Einspritzung kam ein zähes, gelbliches Nasensekret; in dessen Agarkulturen fanden sich Kolonien von Perez-Bazillus-ähnlichen Kokkobazillen. Diese wurden jedoch von dem Antiserum des mir von Dr. Hofer geschickten Coccobacillus foetidus ozaenae Perez agglutiniert. Das Kaninchen wurde geheilt.

5. Kaninchen 27 wurde mit dem Nasensekret des Patienten XVIII durch Einreibung des Sekrets in die Nasenschleimhaut geimpft. Am nächsten Tage bekam das Tier Schnupfen, der in der folgenden Zeit an Stärke zunahm. Als es

11 Tage nach der Impfung starb, war die Sekretion aus der Nase so stark, dass die ganze Brustfläche von dem Nasenschleim benetzt war. — Bei der Sektion fand sich eine doppelseitige Otitis suppurativa. Die Viscera boten nichts Abnormes dar. Bei der Ausstreuung vom Nasensekret zeigten sich teils Staphylokokken, teils kurze, an den Polen gefärbte Stäbe, die die Grösse des Coccobacillus foet. ozaenae hatten, die sich aber durch ihre Beweglichkeit und ihr Vermögen, Indol zu bilden, von diesem durchaus unterschieden. Auch bewirkten sie im Gegensatz zu diesem kräftige Gärung und Säurebildung in Traubenzuckerbouillon, gaben keinen Fötor in Bouillon und wurden von dem Antiserum der „Oz. I" und „Oz. Steffi" nicht agglutiniert.

6. Affe 2 (Macacus). Von dem Sekret des Patienten wurde mit Wattepinsel eine reichliche Menge in die Nasenschleimhaut des Tieres eingerieben. Bei der Monate hindurch fortgesetzten Beobachtung fand sich nichts Abnormes.

Patient XIX. Aussaat von Anschlemmung in Verdünnungen von $^1/_{20}$ und $^1/_{40}$: Staphylokokken — Bacillus sp.

Kaninchen 28. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm Anschlemmung. Das Tier zeigte keine krankhaften Symptome.

1. Aussaat von Anschlemmung: Alle 3 Platten waren von einer Proteusform überwachsen. Anlage von 3 Bouillonkulturen von der Nase. Nachdem sie 24 Stunden bei 37° gestanden hatten, waren sie alle stinkend.

Kaninchen 29. Von diesen Kulturen wurden 2 ccm intravenös eingespritzt. Am nächsten Tage starb das Tier. Bei der Aussaat von dem vordersten und hintersten Abschnitt der Nasenschleimhaut und von dem Milzgewebe zeigte sich an allen 3 Stellen starkes Wachstum einer Proteusform. Herzblut steril.

2. 34 Tage darauf wurden 3 Bouillonkulturen von der Nase angelegt, und nachdem sie 24 Stunden bei 37° gestanden hatten, stanken sie alle stark. Es wurde an dem

Kaninchen 30 intravenöse Einspritzung von 1 ccm Bouillonkultur vorgenommen. Da das Tier am nächsten Tage sehr schwach war und Zwangsbewegungen machte, wurde es bis zum Tode zur Ader gelassen. Alle Organe mit Einschluss der Nasenschleimhaut zeigten ein normales Aussehen. Bei der Aussaat von dem Herzen, der Pleurahöhle, der Milz und der Nasenschleimhaut Wachstum von Proteus.

Patient XXI. Aussaat von Anschlemmung: Kapselbazillen.

Kaninchen 31. Intravenöse Einspritzung von 1 ccm Sekretanschlemmung. Das Tier befand sich fortgesetzt vollständig wohl. Keine Krankheitssymptome in der Nase.

Patient XXII. Anschlemmung von Nasensekret in 5 Bouillongläsern. Nachdem sie 24 Stunden bei 37° gestanden hatten, zeigte nur eins von ihnen einen ozaenaartigen Gestank.

Kaninchen 32. Von dem Inhalt des stinkenden Glases wurde 1 ccm intravenös eingespritzt. Völliges Wohlbefinden. Keine Symptome in der Nase. Als das Tier 20 Tage später starb (Ursache unbekannt), waren die inneren Organe normal, auch die Nasenschleimhaut. Aussaat von der Nasenschleimhaut ergab Wachstum von Staphylokokken.

Patient XXIII. Bouillonkultur vom Nasensekret nicht übelriechend — wurde nicht benutzt.

Patient XXIV. 1. Bouillonkultur vom Nasensekret nicht übelriechend — blieb unbenutzt.

2. 4 Tage später wurde eine neue Bouillonkultur angelegt, die einen sehr üblen Gestank verbreitete.

Von dieser Kultur wurde 1 ccm intravenös auf das Kaninchen 33 eingespritzt. Nach geringer Schlaffheit in den ersten Tagen trat vollständiges Wohlbefinden ein. Die Nasenschleimhaut war die ganze Zeit völlig normal.

3. 7 Tage später wurden 3 neue Bouillonkulturen angelegt. Kein übler Geruch. Sie wurden nicht benutzt.

Patient XXV. 1. 3 Bouillonkulturen vom Nasensekret sehr übelriechend.

Von der übelriechenden Kultur wurde 1,5 ccm intravenös auf Kaninchen 34 (Gewicht 2500 g) eingespritzt. Am nächsten Tage befand sich das Tier vollständig wohl. Keine Symptome in der Nase. 2 Tage nach der Einspritzung zeigte sich indessen eine blutige Flüssigkeit um Nase und Mund. Das Tier war tot.

Bei der Sektion zeigte sich, dass die Nase ausser einer geringen Hyperämie des vordersten Abschnitts der Conchae normal war. — In der rechten Lunge einige pneumonische Foci, die älteren Datums zu sein schienen, und rechtsseitige Pleuritis. Die linke Lunge und die übrigen inneren Organe waren natürlich. — Herzblut und Pleuritisflüssigkeit steril. Aussaat von der Nasenschleimhaut ergab Wachstum eines koliähnlichen Bazillus, der von dem Antiserum des Hoferschen Perez-Bazillus nicht agglutiniert wurde, Milch koagulierte und Säurebildung wie Gasentwicklung in der Milchzuckerbouillon bewirkte.

Dass der koliähnliche Bazillus den Tod verursacht hatte, geht aus folgendem Versuch hervor:

Kaninchen 35. Von dem von der Schleimhaut des Kaninchens 34 reingezüchteten koliähnlichen Bazillus wurde eine Agarkultur in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung angeschlemmt und dem Kaninchen 35 intravenös eingespritzt.

Das Kaninchen war am nächsten Tage matt und hatte viel purulenten Ausfluss aus der Nase. Am 2. Tage war das Tier tot.

Bei der Sektion zeigte sich, dass die Nasenschleimhaut geschwollen, ekchymosiert und mit Eiter belegt war. Die inneren Organe zeigten nichts Abnormes.

In der Agaraussaat vom Nasensekret: Kolonien von dem eingespritzten koliähnlichen Bazillus.

Patient XXVI. Kaninchen 36. Von einer sehr übelriechenden 24 Stunden alten (37°) Bouillonkultur, die von dem Nasensekret des Patienten XXVI angelegt war, wurde 1 ccm intravenös eingespritzt. Am Tage darauf bekam das Tier etwas Schnupfen. Bei der Agaraussaat von dem Nasensekret fanden sich gelbe und weisse Staphylokokken und zahlreiche Kolonien von Bac. pyocyaneus. 8 Tage nach der Einspritzung starb das Tier. Bei der Sektion: Pericarditis und Pleuritis suppurativa. Bei der Aussaat des Eiters in die serösen Höhlen: Starkes Wachstum einer Proteusform. Bei der Aussaat vom Herzblut und vom Milzgewebe: Kein Wachstum. Bei der Aussaat von der Nasenschleimhaut, die nichts Abnormes zeigte: Wachstum von Bac. pyocyaneus und Bac. proteus.

Patient XXVII. Kaninchen 37 (Gewicht 970 g). Plattenkulturen, die von der gesunden Nasenschleimhaut des Tieres angelegt wurden, zeigen Kolonien von Staphylokokken und von einem grossen plumpen Bacillus sp.



Intravenöse Einspritzung von $^1/_2$ ccm stinkender, 24 Stunden alter Bouillonkultur. Als das Tier 3 Tage später starb, zeigte die Sektion zerstreute pneumonische Foci in beiden Lungen und seröse Ansammlungen in den Pleurae. Die Nasenschleimhaut war normal. — In den Kulturen von dem Herzblut, dem Milzgewebe, der Pleuritisflüssigkeit und der Nasenschleimhaut zahlreiche Kolonien von Kokkobazillen, deren Kultur starken Fötor geben. Sie werden von dem Antiserum der „Oz. 1" und der „Oz. Steffi" nicht agglutiniert.

Patient XXVIII. Kaninchen 38 (Gewicht 850 g). Eine Plattenkultur, die von der gesunden Nasenschleimhaut angelegt wird, gibt Kolonien von Staphylokokken und zwei verschiedene Bacilli spp. Intravenöse Einspritzung von 0,5 ccm einer stinkenden, 24 Stunden alten Bouillonkultur. Vollständiges Wohlbefinden. Keine Symptome in der Nase.

Wenn wir jetzt näher untersuchen wollen, was diese Versuche uns hinsichtlich der Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Coccobacillus foetidus bei Ozaena zeigen, so liegt es nahe, mit dem Resultat der Plattenkulturen von den Nasenschleimhäuten der Patienten zu beginnen. Bei den an 23 Individuen vorgenommenen Aussaaten von unter aseptischen Kautelen gesammeltem Ozaenasekret auf Agar fanden sich verschiedene Staphylokokkenarten 20 mal, Sarzina 4 mal, Streptokokkus 1 mal, Diplokokkus 1 mal, Kapselbazillen 15 mal, grosse Kokkobazillen 3 mal, Bac. proteus sp. 2 mal, Bac. pyocyaneus 1 mal, diphtherieähnliche Stäbe 1 mal, andere Bazillusformen (mehrere verschiedene Arten) 6 mal. Da, wie schon vorher erwähnt, die Untersuchung der Aussaaten nur bezweckte, einen Eindruck zu gewinnen, welche Bakterien im Sekret vorherrschend waren, und Perez-Bazillen zu suchen, so können aus diesen Angaben über die Kulturen keine Schlüsse über die relative Häufigkeit gezogen werden, mit der Streptokokken, Pseudodiphtheriebazillen und ein einzelnes Mal gefundene Arten innerhalb der Flora des Ozaenasekrets auftreten. Dagegen bekräftigen die Aussaaten das allgemein bekannte, besonders häufige Vorkommen der Kapselbazillen im Ozaenasekret neben den fast stets gefundenen Staphylokokken. Wichtiger jedoch ist das negative Ergebnis: Nicht ein einziges Mal ist es mir gelungen, in den Plattenaussaaten von „Anschlemmungen" eine Kolonie von Perezschen Kokkobazillen nachzuweisen. Und es kann hinzugefügt werden: Dies gelang auch nicht in den Aussaaten von „Kulturen" — d. i. von Anschlemmungen, die 24 Stunden in einer Temperatur von 37° stehen gelassen waren. Dies ist insofern nicht überraschend, als weder Perez noch Hofer glücklicher gewesen sind. Sie haben beide, soweit ich sehen kann, ihre Zuflucht zur Tierpassage nehmen müssen: zur Einspritzung von Bouillon-Mischkulturen auf Kaninchen, um eine Reinkultur des Coccobacillus foetidus ozaenae zu erzielen. Aber selbst dieser Umstand spricht entscheidend gegen die ätiologische Bedeutung des Perez-Bazillus bei Ozaena, denn man kann daraus mit Recht schliessen, dass sich dieser Mikroorganismus in sehr geringer Zahl in den Nasenschleimhäuten der Ozaena-

patienten findet, bei denen er sich überhaupt nachweisen lässt. Man darf nicht vergessen, dass der Perez-Bazillus vorzüglich auf unserem gewöhnlichen Nähragar wächst und sich in Agaraussaaten neben den anderen Vertretern der Flora der Ozaenanasen behauptet. Davon kann man sich überzeugen, wenn man einer Bouillon-Anschlemmung vom Ozaenasekret eine ganz geringe Menge Reinkultur vom Perez-Bazillus zusetzt. Dessen Kolonien werden sich leicht in einer Agaraussaat nachweisen lassen. Wenn nun alle oder doch fast alle Untersucher ihn vergebens in Anschlemmungen und in Bouillonkulturen vom Ozaenasekret gesucht haben, so dürfte es keine andere Erklärung dafür geben, als die geringe Zahl der Keime in der Aussaat, — ein Umstand, der seine ätiologische Bedeutung für Ozaena in allerhöchstem Grade unwahrscheinlich macht.

Nach ganz derselben Richtung zeigt eine nähere Untersuchung der Bouillonkulturen und der Impfresultate.

Wenn Perez' Behauptung richtig ist, dass der hässliche Gestank, den die Bouillonkulturen von Ozaenasekreten haben, das sicherste Kriterium für das Vorhandensein seiner Ozaenabakterien ist, so sind diese kein ständiger Gast in der Nase der Patienten. Von dem Patienten XII legte ich z. B. eines Tages drei Bouillonkulturen an, die in einer Temperatur von 37° unter Kautschukverschluss stehen blieben, nach 24 Stunden war kein übler Geruch zu merken: drei Kulturen aber, die 3 Tage später von derselben Nase angelegt und auf genau dieselbe Weise behandelt wurden, hatten alle drei Fötor. Dieselbe Beobachtung machte ich bei Patient XXIV. An dem einen Tage bekam ich eine Bouillonkultur, die nicht schlecht roch, 4 Tage darauf eine, die als „sehr stinkend“ bezeichnet wurde; 7 Tage später verbreitete von drei neuen Kulturen keine einzige einen üblen Geruch.

Von 5 Kulturen, die ich von dem Nasensekret des Patienten XXII nahm, gab nur eine „einen ozaenaartigen Gestank“, was beweist, dass der fötide Kokkobazillus bei diesem Patienten keine grosse Ausbreitung gehabt hat.

Endlich zeigen die Versuche, dass kein Parallelismus zwischen dem Gestank und dem Vermögen der Kulturen besteht, Rhinitis bei Kaninchen zu bewirken. Eben die genannte „ozaenaartig“ stinkende Kultur (von Patient XXII) verursachte beim Kaninchen 32 weder Krankheitssymptome der Nase noch der anderen Organe: ebenso wirkungslos war eine stinkende Bouillonkultur von Patient XXVIII beim Kaninchen 38.

Indessen sollen nicht die Impfungsversuche den entscheidenden Beweis für oder gegen die Richtigkeit der Perezschen Behauptung liefern. Die Untersucher haben ja, da die Plattenaussaaten versagten, Kaninchen benutzt, teils

1. um mit Hilfe ihres Elektionsvermögens dem Ozaenabazillus gegenüber dessen konstantes, oder jedenfalls häufiges Auftreten in der Nasenschleimhaut der Patienten nachzuweisen, und teils

2. um durch intravenöse Einspritzungen ein ozaenaähnliches Nasenleiden bei den Versuchstieren hervorzurufen.



Die Impfungen — im ganzen 21 — sind mit Material, das von 19 Patienten stammt, durch intravenöse Einspritzungen vorgenommen. 1 mal von angeschlemmtem Nasensekret (Patient XXI), 20 mal von 24 Stunden alten stinkenden Bouillonkulturen vom Sekret. In 7 Fällen, also genau 1/3 (Patient XI, XVII, XIX, XXI, XXII, XXIV, XXVIII) wurden die Kaninchen von den Einspritzungen durchaus nicht affiziert.

In einem Falle (XVIII) trat Heilung ein.

In einem Falle war das Tier (VII) 19 Tage nach der Impfung gestorben.

In 2 Fällen starben die Kaninchen 1—11 Tage nach der Impfung.

Auch die krankhaften Veränderungen, die während des Verlaufes und bei der Sektion beobachtet wurden, waren sehr verschieden. Einige Male (Kaninchen 16 und 23) nur ein ganz vorübergehendes Uebelbefinden, bei einem einzigen ein schleichender Verlauf mit Abmagerung und Diarrhoe (Kaninchen 14), bei anderen (Kaninchen 19, 35) trat der Tod schon nach einem Tage auf; 2 mal (Kaninchen 15 und 16) fand sich bei der Sektion eine suppurative Pleuritis; in 2 anderen Fällen (Kaninchen 17 und 37) serosanguinolente Perikarditis und seröse Pleuritis; bei Kaninchen 37 gleichzeitig zerstreute pneumonische Foci. Meistens zeigten indessen die inneren Organe keine nennenswerten makroskopischen Veränderungen.

Was schliesslich die nasalen Symptome anbetrifft, so liess sich bei den Kaninchen, die nach den intravenösen Einspritzungen krank wurden oder starben, folgendes feststellen:

Purulente Rhinitis	Kaninchen	15 [18][1], 26 [35][2].
Stark vermehrte Nasensekretion .	„	13.
Schwach vermehrte Nasensekretion	„	14, 17, 20, 21, 22.
Normale Nasensekretion	„	19, 29, 30, 31, 34[3]), 36[4]), 37.

Das Hauptinteresse dreht sich natürlich um das bakteriologische Ergebnis bei den Versuchstieren, besonders um die Frage nach dem Nachweis des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez, und in dieser Beziehung sprechen die Versuche eine deutliche Sprache. Das Resultat war in den Einzelheiten in Kürze folgendes:

1. In 4 Fällen (Kaninchen 15, 17, 26, 37) fanden sich bei den Agaraussaaten vom Nasensekret Kokkobazillen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung nicht von den Perezbazillen unterscheiden liessen. Bei der Sektion wurden sie ausserdem im Pleuraexsudat beim Kaninchen 15 und im Herzblut und Milzgewebe beim Kaninchen 37 beobachtet.

1) Geimpft mit Reinkultur von einem Perezähnlichen Kokkobazillus von Kaninchen 17 (Patient XII).

2) Geimpft mit Reinkultur von einem koliähnlichen Bazillus von Kaninchen 34 (Patient XXV).

3) Bei der Sektion fand sich eine geringe Hyperämie des vordersten Tei der Conchae.

4) Am Tage nach der Einspritzung hatte es etwas Schnupfen gehabt.

Die eine dieser Kulturen (Kaninchen 17) wurde auf ihr Vermögen Milch zu koagulieren und in Milchzucker Gärung hervorzurufen, sowie auf die Agglutinabilität mit dem Antiserum für die Hoferschen Stämme untersucht. Sie wurde nicht agglutiniert, koagulierte die Milch und brachte die Laktose zum Gären, zeigte also bedeutende kulturelle Unterschiede von dem Perezbazillus. Auch die von den Kaninchen 15, 26, 37 rein gezüchteten Perez-ähnlichen Kokkobazillen wurden von dem Antiserum der Hoferschen Stämme nicht agglutiniert. Ihr Gärungsvermögen wurde nicht untersucht.

2. In 2 Fällen — bei der Sektion des Kaninchens 29, Tod am Tage nach der Impfung und des Kaninchens 36, Tod 8 Tage nach der Impfung — fand sich in der normal aussehenden Nasenschleimhaut eine Proteusform in grosser Menge; bei dem letzten Kaninchen fand sich dieselbe Proteusform auch in der vorhandenen suppurativen Pleuritis und Perikarditis.

3. Einmal (Kaninchen 34) entstand nach der Ausstreuung von diesem auf dem vordersten Abschnitt der Conchae leichte Hyperämie der Nasenschleimhaut.

4. Es gelang mir ferner, eine pathogene Bazillenform von der Nasenschleimhaut des Kaninchens aus dem Nasensekret des Patienten XVIII durch direkte Impfung auf die Nasenschleimhaut des Kaninchens 27 rein zu züchten. Sie hatte keine Aehnlichkeit mit Perez-Kokkobazillus (über das Nähere siehe unter Patient XVIII, 5. Kaninchen 27).

5. In den übrigen Fällen gelang es mir nicht, von der Nasenschleimhaut einen Coccobacillus foetidus ozaenae oder einen Mikroben zu züchten, der diesem morphologisch ähnlich war. Meistens fanden sich nur Staphylokokken.

Diese bakteriologischen Funde sprechen meiner Ansicht nach entschieden gegen die ätiologische Bedeutung des Perez-Bazillus bei Ozaena.

Es ist also nicht ein einziges Mal gelungen, in den Nasenschleimhäuten der infizierten Tiere eine Kokkobazillenform nachzuweisen, die morphologisch wie kulturell und serologisch sich mit den Hoferschen Stämmen identisch zeigte; und wenn wir trotz der Agglutinationsverhältnisse alle vier Perez-ähnlichen für Kaninchen pathogene Mikroben in Gruppe 1, als echte Coccobacilli foetidi ozaenae gelten lassen würden, so würde ihr verhältnismässig seltenes und spärliches Vorkommen im Nasensekret der Kranken gegen ihre Bedeutung als Ursache der Ozaena sprechen.

Die klinischen und pathologisch-anatomischen Resultate der Impfungsversuche sprechen nicht weniger bestimmt dagegen.

Was wir durch sie zu wissen wünschten, ist dieses: Können die Perezbazillen ozaenaähnliche Symptome bei Kaninchen verursachen? Diese Frage ist meiner Ansicht nach schon durch Burckhardts und Oppikofers Arbeiten zu Ungunsten der Perezschen und Hoferschen Auffassung ent-

schieden. Burckhardt und Oppikofer haben erstens die Kenntnis der wohl bekannten, mit Rhinitiden verlaufenden akuten Infektionen bei Kaninchen um mehrere Arten vermehrt, um eine Trypanosomiase (Hedinger) und um verschiedene Bakterienkrankheiten (Bacterium pseudotuberculosis rodentium, Bacterium cuniculisepticum usw.). Zweitens betonen sie, dass das mit Hilfe der Hoferschen Kokkobazillenstämme bei Kaninchen hervorgerufene Nasenleiden nicht die drei Hauptsymptome der Ozaena aufweisen: die Borken, den Gestank und die Atrophie. Bei keinem der vielen geimpften Kaninchen, die ungefähr 3 Monate am Leben blieben, gelang es, sie bei der Sektion festzustellen, nicht einmal eine „Andeutung einer Atrophie der vordersten Conchae" liess sich nachweisen.

Aus allen diesen Gründen — und aus noch anderen — nehmen Burckhardt und Oppikofer mit Recht Abstand von Perez' und Hofers Auffassung, gegen deren Richtigkeit auch alle meine Versuche entschieden sprechen.

Bevor ich schliesse, möchte ich noch einiges über die Technik sagen, die jedenfalls teilweise Perez angewandt hat und die später von Hofer zum Nachweis des Coccobacillus foetidus ozaenae aufgenommen worden ist und die diejenigen, welche die Versuche dieser beiden Forscher nachprüfen wollten, also genötigt waren zu benutzen.

Meine vorher mitgeteilten Kaninchenimpfungen haben ja ein recht verschiedenartiges Resultat ergeben. Selbst wenn einige der beobachteten, bald septikämischen, bald pyämischen, bald wieder gutartigen Krankheitsbilder zum Teil dieselbe Aetiologie gehabt haben können, und selbst wenn die Unterschiede im Verlauf durch Disposition, Virusmenge, Virulenzgrad usw. bedingt sein können, so zeigt auch die bakteriologische Untersuchung eine rein ätiologische Mannigfaltigkeit. Eben dieses liess sich auch erwarten, wenn man das Perez-Hofersche Verfahren anwandte. Denn worin besteht dieses Verfahren? Man nimmt eine protein-mucinhaltige Flüssigkeit, die der verhältnismässig hohen Temperatur der Nasenschleimhaut ausgesetzt ist, eine Flüssigkeit, deren Reichtum an verschiedenartigen Bakterienformen allgemein bekannt ist und über deren Oberfläche in 24 Stunden ununterbrochen ein Luftstrom gesogen wird, der mehr oder minder mit Mikrobenkeimen dicht gefüllt ist. Diese reiche Flora, die obendrein erfahrungsgemäss im hohen Grade das Gepräge der Gegend und Umgebung trägt, bringt man dann in eine Nährflüssigkeit, die für die überwiegende Mehrzahl der bekannten Saprophyten und Ansteckungsbakterien so günstig wie nur irgend möglich ist, lässt sie dann bei der Temperatur der Körperwärme stehen und überlässt die ganze Mischung ihrem Schicksal, um sie schliesslich in verhältnismässig grossen Dosen — von 2—3 ccm — in die Venen eines Versuchstieres einzuspritzen, von dem man seit Jahren weiss, dass dessen Nasenschleimhaut oft auf die verschiedenen protozoären und bakteriellen Ansteckungsstoffe mit katarrhalischen oder suppurativen

Entzündungen reagiert! Was kann man von einem solchen Verfahren, das man auf gut Glück anwendet, anderes erwarten, als das eine Mal eine akute, bald durch diese, bald durch jene Kokkus- oder Bazillenform bewirkte Septikämie, das andere Mal eine ebenso schnell tötende putride Vergiftung, bald eine schleichende und langwierige Toxinvergiftung, bald wieder eine Mischinfektion usw. Ein derartiges experimentelles Material kann leicht zu den grössten Irrtümern Anlass geben.

Ueberblickt man die ganze Literatur, die bis jetzt über den Perezschen Coccobacillus foetidus ozaenae veröffentlicht ist, so scheint sie mir nur dagegen zu sprechen, dass diesem irgend eine ätiologische Bedeutung für die Ozaena zukomme. Er kann, obgleich er auf unseren gewöhnlichen Nährsubstraten leicht zu züchten ist, nur in einer ganz beschränkten Anzahl von Fällen dieser Krankheit nachgewiesen werden, viel, viel seltener, als z. B. der Löwenberg-Abelsche Kapselbazillus. In den Fällen, wo er überhaupt auf einem Umwege, durch Kaninchenpassage, gefunden werden kann, ist sein Keim in der Schleimhaut der Ozaena-Patienten in so geringer Zahl vorhanden, dass er, praktisch gesprochen, in den Agaraussaaten vom Nasensekret nicht nachzuweisen ist. Dies ist jedenfalls Grünwald und Waldmann nicht gelungen, Hofer und mir auch nicht und vielleicht ebenso wenig Perez, dessen Darstellung in diesem Punkte der Klarheit ermangelt. Der Bazillus erzeugt ausserdem bei Uebertragung auf die Nasenschleimhaut der Kaninchen nur ausnahmsweise krankhafte Symptome in dieser, und wenn er intravenös einem Kaninchen eingespritzt wird, bewirkt er wohl oft ausser einem Allgemeinleiden eine Affektion der Nasenschleimhaut; diese trägt aber nicht das Gepräge der Ozaena, sondern das einer katarrhalischen oder purulenten Rhinitis von der bekannten Art der zahlreichen Kaninchenseptikämien[1]).

In Berücksichtigung aller bakteriellen, klinischen und experimentellen Erfahrungen, die die letzten Jahre gebracht haben, lassen sich Perez' Beobachtungen und die seiner Anhänger am natürlichsten auf folgende Weise auslegen:

In der mannigfaltigen mikrobiellen Flora, die im Nasensekret der Ozaenapatienten gedeiht, finden sich zuweilen in verhältnismässig spärlicher Menge kleine Kokkobazillen, die keine andere Bedeutung für die Krankheit haben, als die vielen übrigen pathogenen Bakterienformen, die man in der Nasenschleimhaut dieser Patienten trifft. Diese Bazillenformen sind für die Kaninchen in höchstem Grade giftig, und deshalb kann man diese dazu benutzen, sie in Reinkultur zu erhalten. Es gelingt nämlich mehr oder minder häufig, durch intravenöse Einspritzung von einer Mischkultur vom Nasensekret in Bouillon auf Kaninchen eine Septikämie zu bewirken, die

1) Hinsichtlich der Frage nach der Veranlassung der sekundären Atrophie der Conchae, stehen die Angaben der Untersuchungen in unlöslichem und unbegreiflichem Widerspruch.



gleich so vielen anderen Kaninchenseptikämien katarrhalische oder purulente Rhinitis bei Tieren veranlassen.

Mehr lehren uns meines Erachtens die Beobachtungen Perez' und seiner Nachfolger nicht. Sie haben in keinem Punkte unsere Kenntnis von der Aetiologie und der Pathogenese der in Dunkel gehüllten Nasenleiden vermehrt.

Literaturverzeichnis.

Abel, Bakteriologische Studien über Ozaena simplex. Zentralbl. f. Bakt. 1893. Bd. 13. S. 161.

Abel und Hallwachs, Die Kapselbazillen. Kolle u. Wassermanns Handbuch d. pathog. Mikroorgan. 1913. Bd. 6. S. 515—544.

Beck, Bazillus der Brustseuche beim Kaninchen. Zeitschr. f. Hygiene. 1894. Bd. 15. S. 363.

Belfanti e Della Vedova, Ref. in Baumgartens Jahresbericht f. 1896. Braunschweig 1898. S. 493.

Burckhardt und Oppikofer, Untersuchungen über den Perezschen Ozaenaerreger. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1916. Bd. 30. S. 15.

Caldera, L'ozena con speciale riguardo all' eziologia e terapia. Torino 1914.

Cobb und Nagle, Atrophische Rhinitis vom bakteriologischen Standpunkte; ihre Behandlung mittelst Vakzine. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1912. Bd. 28. S. 510.

Greif, Experimentelle Untersuchungen über Ozaena. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1914. Bd. 12. S. 113.

Greif, Die Infektionstheorie der Ozaena mit Bezug auf die Befunde von Perez. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1914. Bd. 12. S. 425.

Grünwald und Waldmann, Studien über den bakteriellen Anteil an der Produktion des „Ozaena"-Syndroms. Zentralbl. f. Bakt. 1911. Originale. Bd. 60. S. 337.

Hajek, Referate in Baumgartens Jahresbericht. 1888. Bd. 3. S. 416; 1889. Bd. 4. S. 462.

Hofer, Zur Frage nach der Aetiologie der genuinen Ozaena. Berliner klin. Wochenschrift. 1913. Nr. 52.

Hofer, Die Beziehung des Bacillus Perez zur genuinen Ozaena (Zur Frage der Aetiologie der Stinknase). Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 25.

Hofer und Kofler, Bisherige Ergebnisse einer neuen Vakzinationstherapie bei Ozaena. Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 42.

Kraus, Ueber den Erreger einer influenzaartigen Kaninchenseuche. Zeitschr. f. Hygiene. 1897. Bd. 24. S. 396.

Küster, Die Bakterien in der gesunden Nase. Kolle u. Wassermanns Handbuch d. pathog. Mikroorgan. 1913. Bd. 6. S. 450—457.

Löwenberg, Le microbe de ozène. Ann. de l'Institut Pasteur. 1894. Vol. 8. p. 292.

Mahler, Den internationale Ozaena-Undersögelse. Tidsskrift f. Dansk Skolehygiene.

Neumann, Bakteriologische Untersuchungen gesunder und kranker Nasen, mit besonderer Berücksichtigung des Pseudodiphtheriebazillus. Zeitschr. f. Hygiene. 1902. Bd. 40. S. 33.

Perez, Recherches sur la bactériologie de l'ozène. Ann. de l'Institut Pasteur. 1899. Vol. 13. p. 937.

Perez, Bactériologie de l'ozène. Etiologie et prophylaxie. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1901. p. 409.

Perez, Die Ozaena, eine infektiöse und kontagiöse Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 52. S. 2411.

Pes et Gradenigo, Note batteriologiche sull'ozena. Ref. in Baumgartens Jahresberichten f. 1896. Braunschweig 1898. S. 492.

Räbiger, Bericht über die Tätigkeit des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen in Halle a. S. 1909. Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1910. Bd. 46. S. 323.

Sacerdotti, Italienische Literatur 1896—98. Lubarsch u. Ostertag. Ergebnisse V. Jahrg. 1898. S. 823. Wiesbaden 1900.

Schonsboe, Om Bakterier i den normale Nasehule og Nasesekretets bakterie draebende Evne. Odens. 1900.

Suchannek, Pathologie der Luftwege (exkl. Bronchien). Lubarsch u. Ostertag. Ergebnisse III. Jahrg. 2 f. 1896. S. 13. Wiesbaden 1898.

XIX.

Aus der Kgl. Universitätsklinik und -Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Killian.)

Ueber Laryngozelen.

Von

Dr. **M. Weingaertner.**

(Hierzu Tafeln XI—XIII und 10 Textfiguren.)

Zwei in das Gebiet der Laryngozelen gehörende Fälle, die wir in letzter Zeit beobachtet haben, geben den Anlass zu dieser Mitteilung.

Schon die Seltenheit dieser Erkrankung lässt es wünschenswert erscheinen, dass jeder neue Fall beschrieben wird, besonders wenn die dabei gewonnenen diagnostischen oder therapeutischen Erfahrungen für spätere Beobachter von Nutzen sein könnten.

Bevor ich auf unsere Fälle näher eingehe, seien einige allgemeine Bemerkungen über Laryngozele gestattet. Sie sollen sich nur, soweit es für die späteren Ausführungen nötig ist, auf das Notwendigste beschränken. Zur genaueren Orientierung über die Frage der Laryngozelen seien besonders die Arbeiten von Gruber, Ledderhose, Levinstein, E. Meyer und vor Allem von v. Hippel empfohlen. Der Letztere unterzieht auch die bis 1910 veröffentlichten Fälle einer kritischen Sichtung. Nach ihm betrug bis dahin die Zahl der veröffentlichten Fälle von Laryngozele 32; von diesen erkennt v. Hippel nur 20 als wirkliche Kehlsackbildungen an.

Unter Laryngozele verstehen wir lufthaltige Erweiterungen des Sinus Morgagni bzw. seines Appendix; es handelt sich also stets um supraglottische, mit Flimmerepithel ausgekleidete Hohlräume. Der Luftgehalt ist anscheinend nur selten konstant; häufiger wurde eine wechselnde Füllung des Sackes beobachtet, sei es, dass dieselbe nur bei mehr weniger starkem Exspirationsdruck auftrat und durch Aufhören desselben oder bei tiefer Inspiration wieder verschwand, oder dass die Luft durch einen auf den angefüllten Sack ausgeübten Druck gewissermassen aus diesem herausgestrichen werden konnte.

Man kann mit v. Hippel die Laryngozelen nach ihrer Entstehung unterscheiden in solche, die in der Anlage schon vorhanden waren (präformierte), und solche, die im Anschluss an eine Erkrankung des Kehlkopfes entstanden sind (symptomatische — v. Hippel). Die ersteren

werden auch kurzweg als echte Laryngozelen bezeichnet. Von ihnen sei zunächst die Rede.

Sie werden häufig mit den Hernien verglichen. Aehnlich wie ein Mensch lange Zeit hindurch alle Arbeiten beschwerdefrei verrichten kann, bis plötzlich bei irgend einer Anstrengung eine Hernie sich zeigt, so kann ein anderer Mensch jahrelang ein Blasinstrument spielen oder an Husten leiden, bis auch bei ihm plötzlich sich eine Laryngozele einstellt. Und wie für das Auftreten der Hernie nicht die einmalige Anstrengung, sondern die vorhandene „Bruchanlage“ die Hauptsache ist, so wird auch das Entstehen der Laryngozele auf ähnliche prädisponierende Verhältnisse zurückgeführt. Welcher Art diese im einzelnen sind, wissen wir nicht. Sicherlich ist es nicht allein der gross angelegte Appendix ventriculi Morgagni; denn dieser reicht, wie v. Hansemann nachgewiesen hat, ungefähr bei jeder 20. Leiche bis unter die Vallekula, „so dass eine eingeführte Sonde sich zwischen Zungengrund und Epiglottis vorbuchtet“. Die Laryngozele müsste dann ein relativ häufiges Krankheitsbild sein, während sie in Wirklichkeit doch sehr selten ist. Es muss also irgend eine uns hinsichtlich der Art und des Sitzes noch unbekannte mangelhafte Widerstandsfähigkeit das Eintreten der Laryngozele begünstigen. Wie bei der Hernie so ist auch bei der Laryngozele die Gelegenheitsursache für das Zutagetreten ein gesteigerter Druck. Diese Druckerhöhung innerhalb der Luftwege tritt ein bei starkem Schreien, Husten, Spielen von Blasinstrumenten — alles Momente, die in vielen der beobachteten Fälle zum Auftreten von Laryngozele geführt haben. In dem Falle von Scheven wird das Politzersche Verfahren als Ursache angesehen. Wenn der Appendix einmal aufgebläht ist, dann kann er sich — ähnlich wie der Bruchsack — unter dem Einfluss des Druckes weiter ausdehnen und zwar medialwärts unter Auftreibung der Taschenbandgegend und lateralwärts unter Vorwölbung der äusseren Haut. In diesem Falle wird die Membrana hyothyreoidea von dem Appendix durchbrochen. Die Mehrzahl der Autoren erklärt diesen Vorgang mit einer angeborenen, eventuell auch erworbenen Schwäche der Membrana hyothyreoidea. Die äusseren Luftsäcke liegen daher stets im vorderen Halsdreieck, das sie je nach ihrer Grösse mehr oder weniger ausfüllen, manchmal sogar überschreiten. Auch die Ausdehnung des Luftsackes nach innen und aussen zugleich ist möglich. Wir können also die Laryngozelen einteilen in L. interna, L. externa und L. interna et externa. Gruber und v. Hippel ziehen statt des Wortes Laryngozele den Ausdruck Saccus ventricularis vor und unterscheiden Saccus ventricularis intralaryngeus, extralaryngeus und intra- et extralaryngeus.

v. Hippel hat unter den 20 von ihm als einwandfrei bezeichneten Fällen von Kehlsäcken

13 extralaryngeale (11 männlichen, 2 weiblichen Geschlechts),
3 intralaryngeale (1 „ 2 „ „),
4 extra- et intral. (3 „ 1 „ „)

festgestellt. Zu diesen kommen, soweit ich in der Literatur feststellen

konnte, noch seit 1910 die Fälle von Menzel, Garzoni, Reich, Burger, Alassandri, Shamhough, Fletscher-Ingals und schliesslich der von uns beobachtete Fall.

Danach beträgt die Zahl der bisher beschriebenen einwandfreien Laryngozelen 28; hiervon sind

14 extralaryngeale (12 männlichen, 2 weiblichen Geschlechts),
5 intralaryngeale (3 „ 2 „ „),
9 extra- et intral. (5 „ 4 „ „).

Auch hier überwiegt, wie bei den Hernien, das männliche Geschlecht.

Das Alter der Patienten schwankte in grosser Breite zwischen 2 und 58 Jahren.

Von den symptomatischen Laryngozelen soll weiter unten bei Mitteilung des betreffenden Falles noch gesprochen werden.

Zunächst unser Fall 1: Echte innere und äussere Laryngozele.

Die 64jährige Frau M. St. wurde am 13. 2. 15 uns von einem hiesigen Arzt wegen Erstickungsgefahr überwiesen. Befund: Mittelkräftige Frau in genügendem Ernährungszustand; mässige Cyanose und deutlicher, besonders inspiratorischer Stridor. Nahezu aphonisch.

Links aussen am Hals eine das vordere Halsdreieck ausfüllende, nicht ganz hühnereigrosse, prall elastische Geschwulst, deren Mitte etwa dem Spatium hyothyreoideum entspricht. Keine Druckempfindlichkeit. Unsicheres Fluktuationsgefühl.

Spiegelbefund (vgl. Tafel XI, Bild 1): Das Larynxinnere vollständig überdeckt durch einen von der linken Taschenband- und Arygegend ausgehenden, sich fast der rechten Innenseite des Larynx anlegenden, glatten (cystischen?) Tumor. Auch der linke Sinus piriformis und die linke Vallecula sind durch diesen Tumor angefüllt und hochgedrängt; das linke Lig. aryepiglotticum viel höher stehend als rechts, nahezu verstrichen, der linke Aryhöcker eben noch durchschimmernd; die Epiglottis deutlich nach rechts herüber gehebelt. Das Lig. glossoepiglotticum mediale mit seinem Epiglottisende stark nach rechts verdrängt. Auch die linke seitliche Pharynxwand nach innen vorgewölbt. Die Plica pharyngoepiglottica als seichte Furche quer über den Tumor ziehend. Prüfung mit der Sonde ergibt überall glatte, elastische Resistenz wie bei einer Cyste.

Die Atmung konnte nur durch den schmalen Spalt zwischen dem Tumor und der rechten Innenwand des Larynx erfolgen.

Nach dem ganzen Aussehen und dem palpatorischen Befund wurde eine Cyste angenommen und, da der Zustand einigermassen bedrohlich war, sollte zunächst zur Erleichterung der Patientin, dann aber auch zur Untersuchung des Cysteninhalts eine Punktion vorgenommen werden. Vorher wurde noch schnell ein Röntgenogramm angefertigt. Dann wurde etwa in der Mitte der oben beschriebenen Vorwölbung aussen am Halse punktiert. An die Nadel war zum Zwecke der Aspiration eine 10 ccm fassende Glasspritze angeschlossen. Zu einer Aspiration kam es aber nach dem Einstich der Nadel gar nicht, sondern der Stempel der Spritze wurde durch den unter starkem Druck stehenden Inhalt des Sackes rasch bis ans Ende der Spritze herausgedrückt und der Sackinhalt war — Luft, die Spritze blieb leer. Gleichzeitig hatte sich das Krankheitsbild total verändert; der äussere Tumor war verschwunden, die kurz vorher noch stridoröse Atmung war vollkommen frei und, worüber die Patientin am meisten erstaunt war,

die Stimme war laut und klar. Ueberraschend war auch der laryngoskopische Befund: Larynx, Sinus piriformis, Valleculae vollkommen frei, beide Stimmbänder normal, nur die Gegend des linken Taschenbandes und des linken Lig. aryepiglotticum noch vorgewölbt, dicker als rechts und daher das linke Stimmband in Respirationsstellung zum grössten Teil verdeckt. Aussen am Halse weder durch Inspektion noch durch Palpation ein abnormer Befund zu erheben.

Die Patientin erhält beim Verlassen der Poliklinik den Rat, sich am nächsten, spätestens übernächsten Tag, wieder zu zeigen.

Dass es sich hier wirklich um eine lufthaltige Geschwulst gehandelt hatte, bewies uns auch die inzwischen fertiggestellte Röntgenplatte. Man erkennt deutlich die scharfen Grenzen des auf dem Negativ tiefschwarzen lufthaltigen Raumes. Auf das Röntgenbild wird weiter unten noch genauer eingegangen werden.

Der weitere Verlauf des Falles gestaltet sich folgendermassen:

Am 15. 2. erscheint die Patientin wieder und gibt an, dass sie am 13. 2., kaum zu Hause angelangt, schon wieder heiser wurde und weniger gut Luft bekam. Etwa drei Stunden nach der Punktion sei der Zustand wieder genau so wie vor derselben gewesen.

Tatsächlich ist heute der laryngoskopische Befund und der Stridor fast derselbe wie bei der ersten Untersuchung. Nur scheint der Luftsack sowohl nach innen wie nach aussen nicht ganz so gross wie am 13. 2., auch nicht so prall gespannt. Leicht tympanitischer Klopfschall über der Geschwulst. Durch Druck auf die äussere Geschwulst keine Entleerung derselben, keine Veränderung im Spiegelbild.

Eine erneute Punktion bringt der Patientin wieder grosse Erleichterung. Die Luft entströmt diesmal unter nicht so starkem Druck wie das erste Mal. Laryngoskopisch genau dasselbe Bild wie nach der ersten Punktion. Eine Stunde später besteht schon wieder leichter Stridor. Der Sack im Larynxinnern ist wieder halb so gross als zuerst; er verdeckt den grössten Teil des Larynxinnern, nur noch das vordere Ende des rechten Stimmbandes ist zu sehen. Die Patientin hat allerdings während dieser Stunde ziemlich viel gehustet; sie hatte angeblich starkes „Kitzeln im Hals“.

Da die Patientin eine Operation von aussen zunächst energisch ablehnt und nur mit einem endolaryngealen Eingriff einverstanden ist, wird für den nächsten Tag möglichst ausgedehnte Resektion der inneren Sackwand auf indirektem Wege in Aussicht genommen.

16. 2. Der objektive Befund ist wieder wie am 15. 2. Nach ausgiebiger Kokainisierung des Larynx wird eine Schlinge um die innere Wand des Larynx gelegt unter Leitung des Spiegels. Die Schlinge gleitet jedesmal beim Zuziehen ab, auch nachdem der Sack durch Inzision mit einer Kehlkopflanzette luftleer gemacht ist; es wird dann vermittelst grosser Doppelküretten die innere Sackwand in grösserer Ausdehnung im Bereich des linken Taschenbandes stückweise entfernt. Darnach ist das linke Stimmband auch in Respirationsstellung — vorher war es von der schlaffen Sackwand überdeckt — fast vollkommen zu übersehen; das linke Lig. aryepiglotticum ist noch deutlich dicker als rechts und die linke Vallecula nur etwa halb so tief als rechts. Auch nach dem linken Sinus piriformis zu noch deutliche Schwellung. Sieben Stunden nach dem Eingriff ist der Spiegelbefund ungefähr derselbe, nur das linke Taschenband erscheint vorgewölbt. Aussen am Hals keine Schwellung.

Am 17. und 18. 2. dasselbe Bild, die Schwellung des linken Taschenbandes hat eher zu- als abgenommen (reaktive Schwellung?).

Am 20. 2. deutliche Einengung des Larynxlumens auf etwa die Hälfte des Normalen infolge der Taschenbandschwellung; auch das linke Lig. aryepiglotticum breiter als an den vorhergehenden Tagen. Aeusserer Hals o. B. Die Patientin fühlt sich wohl, kein Fieber, keine Schmerzen, nur angeblich viel gehustet in den letzten Tagen.

Am 23. 2. Wohlbefinden, kein Husten mehr. Das Larynxlumen nur noch wenig eingeengt; linkes Taschenband besonders im vorderen Teil noch vorgewölbt; linker Sinus piriformis gut zu sehen, die linke Vallekula fast so tief wie die rechte, das linke Lig. aryepiglotticum schmaler als am 20. 2.

Im weiteren Verlauf näherte sich das Bild immer mehr dem normalen, so dass am 10. 6. notiert werden konnte (vgl. Tafel XI, Bild 2): Linkes Taschenband etwa in der Mitte nur noch etwas überhängend und in Respirationsstellung einen Teil des lateralen Stimmbandrandes verdeckend. Das linke Lig. aryepiglotticum noch deutlich verdickt. Beide Stimmbänder in Form und Bewegung durchaus normal. Stimme klar. Keinerlei Grössenschwankungen der Taschenbandvorwölbung weder bei der Phonation, noch bei der Respiration.

Am 29. 7. erscheint die Patientin wieder mit der Angabe, dass sie hier und da Kratzen im Halse habe und das Gefühl „als ob eine Spitze vorkäme"; durch Husten befördert sie dann „Schleim" aus dem Halse, wonach ihr stets leichter und wohler ist; einmal bemerkte sie auch Eitergeschmack. Allgemeinbefinden sehr gut.

Befund: Aeusserer Hals o. B. Linkes Taschenband und linkes Lig. aryepiglotticum sind etwas voluminöser als in der Zeichnung vom 10. 6.; infolgedessen ist in Respirationsstellung auch das Hinterende des linken Stimmbandes lateral verdeckt. Bei der Phonation ist die mediale Hälfte des linken Stimmbandes gut zu übersehen; es fällt nur auf, dass zu Beginn der Phonation das linke Taschenband eine kurze, ruckweise Aufblähung erfährt derart, dass es sich dabei an das rechte Taschenband herüberlegt; dies dauert nur den Bruchteil einer Sekunde, dann fällt das Taschenband wieder zusammen und das Phonationsbild ist wieder normal, d. h. der laterale Teil des linken Stimmbandes verhängt von dem Taschenband. Auf der Höhe der Taschenbandschwellung erkennt man heute deutlich einen 3—4 mm langen Schlitz, durch den man mit einer Sonde in einen Hohlraum kommt. Dabei entleert sich neben der Sonde eine eitriggelbe Schleimmasse. Dies geschieht ebenfalls, wenn man von aussen her gegen den Larynx drückt und den Sack gleichsam ausstreift. Man sieht dann einen etwa bohnengrossen eitriggelblichen, zähen Schleimpfropf aus dem Schlitz hervorquellen.

Da die Patientin sich sonst sehr wohl fühlt, verweigert sie vorerst einen neuen Eingriff. Sie hat sich in der Folgezeit auch nicht mehr bei uns gezeigt. Ende Februar 1916, also gerade ein Jahr nach dem intralaryngealen Eingriff, leistete die Frau meiner Aufforderung, doch noch einmal zur Nachuntersuchung zu kommen, Folge und machte folgende Angaben: Die im Juli 1915 vorhandenen Beschwerden seien nach etlichen Wochen verschwunden. Eitergeschmack habe sie nur noch 2 bis 3mal verspürt, gleichzeitig mit einem unangenehmen Kratzen im Halse. Durch Druck mit dem Finger gegen die linke Kehlkopfseite habe sie sich jedesmal Erleichterung verschafft. Seit Oktober 1915 sei sie vollkommen beschwerdefrei geblieben bis heute.

Der Spiegelbefund ergab (vgl. Tafel XI, Bild 3 und 4): Linkes Taschenband etwas vorgewölbt und in der Mitte leicht eingedellt, im Vergleich zum rechten beinahe schlaff herabhängend und das Stimmband lateral ein wenig verdeckend. Etwa in der Mitte des Taschenbandes im Bereich der Delle ein deutlicher, zum Stimmband parallel verlaufender Schlitz, durch den man mit einer Sonde bequem hindurch in einen Hohlraum kommt. Eine Entleerung von Sekret ist weder durch Druck gegen das Taschenband noch gegen den Schildknorpel zu bewirken. An der Phonationsbewegung beteiligt sich das Taschenband in normaler Weise, ohne eine Spur von Aufblähung.

Stimme klar. Allgemeinbefinden gut.

Unsere Bemühungen über die Entstehung des Leidens, vor allem über eine eventuelle Gelegenheitsursache etwas zu erfahren, waren leider zum Teil erfolglos. Beachtenswert in der Anamnese der Frau ist nur die Angabe, dass sie vor ungefähr 14 Jahren schon wegen Halsleidens in ärztlicher Behandlung war; sie hatte das Gefühl einer wunden Stelle links innen im Halse; nach längerer Behandlung (Pulvereinblasungen) seien die Beschwerden verschwunden. Doch habe der behandelnde Arzt vor der Entlassung die Patientin darauf aufmerksam gemacht, „dass in dem Kehlkopf eine Wucherung vorhanden wäre, die augenblicklich nicht von Bedeutung wäre, aber bei eventueller Vergrösserung operativ entfernt werden müsse". Leider konnte der damals behandelnde Arzt uns keine Angaben mehr machen, die zur Klärung der Frage, ob die damalige Erkrankung mit der jetzigen in Zusammhang zu bringen ist, beigetragen hätten. Im übrigen war die Patientin beschwerdefrei bis zu ihrer jetzigen Erkrankung. Nur die Stimme war seit der erwähnten Erkrankung stets etwas rauh. Vor etwa drei Jahren bemerkte die Patientin an der linken Halsseite eine haselnussgrosse Geschwulst, die stets gleich blieb, keine Beschwerden verursachte und von der Frau weiter nicht beachtet wurde. Im August 1914 trat Heiserkeit ein, gegen Weihnachten verschlimmerte sich dieselbe. Die Patientin hatte jetzt wieder das Gefühl der wunden Stelle links im Halse, sie musste viel husten, die Geschwulst am Hals wurde bedeutend grösser und schliesslich stellte sich Atemnot ein. Ein Ende Januar zugezogener Arzt erzielte mit medikamentöser Behandlung keine Besserung, der Zustand verschlimmerte sich zusehends, so dass die Patientin schliesslich zur Tracheotomie bei uns eingeliefert wurde.

Der Schluckakt war angeblich nie behindert, auch in der letzten Zeit nicht.

Wir müssen den um Weihnachten herum auftretenden Husten als die Gelegenheitsursache für die Verschlimmerung der wohl schon seit drei Jahren auch nach aussen hin bestehenden Laryngozele ansehen. Unter dem Einfluss der Hustenstösse hat sich der Luftsack schnell nach aussen und innen vergrössert. Es scheint hier zu einer exspiratorischen Anfüllung der Laryngozele gekommen zu sein, während das Abströmen der Luft aus dem Kehlsack behindert war. Auch konnten wir durch Druck von aussen eine selbst nur teilweise Entleerung nicht erzielen. Man muss daher einen

Ventilmechanismus annehmen, der, um wieder beim Vergleich mit den Hernien zu bleiben, die Laryngozele zu einer irreponiblen gemacht hat. Da sowohl der äussere wie der innere Sack stets unter der konstanten starken Spannung gestanden haben, muss das Ventil im Eingang oder dem Anfangsteil des Hauptzuführungsweges der Laryngozele gelegen sein. Der Ventilmechanismus selbst kann naturgemäss nur am Präparat aufgeklärt werden; doch kann man sich leicht vorstellen wie der mit der Zeit immer mehr gedehnte und eventuell über die Mündungsstelle der Appendix überhängende Sack durch einen starken Hustenstoss plötzlich unter so hohen Druck gesetzt wird, dass die nach allen Seiten drückende innere Spannung eine kleine Schleimhautlippe gegen den Kanal drückt und das Lumen so verlegt.

An die Möglichkeit eines Ventilmechanismus denken übrigens auch in ihren Fällen Gruber und Ledderhose. Reich hat, wie später noch gezeigt wird, den sicheren Beweis für den Ventilmechanismus erbracht.

Hinsichtlich der Diagnostik haben in unserem Falle die äussere Untersuchung, der Spiegelbefund und die Untersuchung mit der Sonde vollkommen versagt. Der damit erhaltene Befund spricht eben so gut für eine Cyste wie für eine Laryngozele. Und in Anbetracht der grossen Seltenheit dieser Fälle wird man zunächst wohl stets an eine Cyste denken.

Wirklich fördernd für die Diagnose waren die Punktion und das Röntgenbild.

Durch die Punktion wird wohl in allen Fällen von unkomplizierter Laryngozele die Diagnose gesichert.

Es können aber Fälle vorkommen, in denen eine Punktion nicht erwünscht ist; so wird man z. B. im Interesse des klinischen Unterrichts das seltene Bild der Laryngozele nicht gleich durch eine Punktion vollkommen zerstören wollen. Andererseits wird man bei einer Cyste mit Rücksicht auf eine eventuelle Operation darauf bedacht sein, Form und Spannung der Cyste nicht zu verändern.

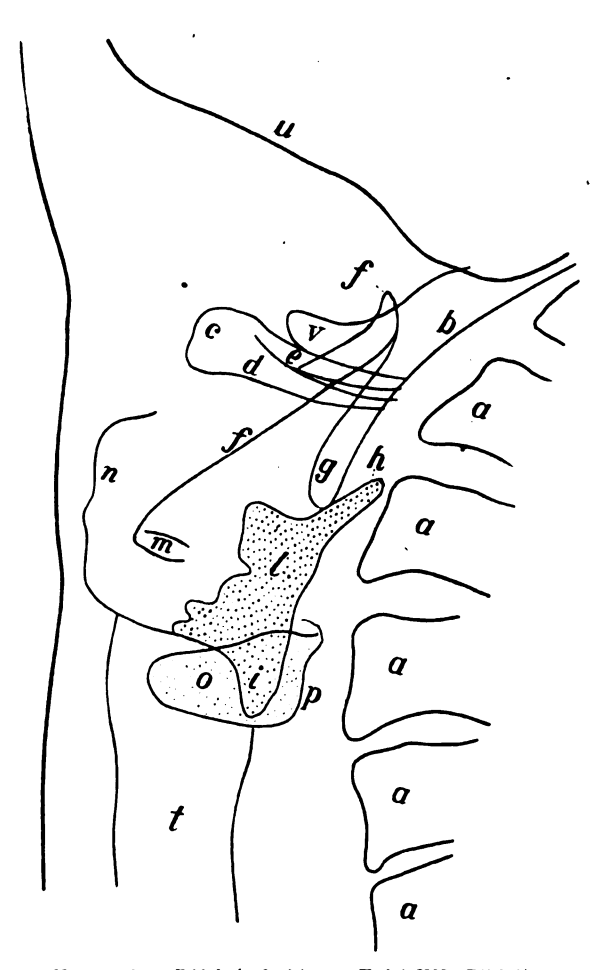
In solchen Fällen ist die Röntgenuntersuchung differentialdiagnostisch ausschlaggebend und daher direkt notwendig. Sie ist aber auch, da ihre Ausführung heute wohl kaum noch Schwierigkeiten bietet, für alle anderen Fälle dringend zu empfehlen; denn sie gibt nicht nur über den Inhalt, sondern auch über Form, Grösse und Lagebeziehungen der Geschwulst Aufschluss.

In der Tat war der Röntgenbefund in unseren Fällen ein überraschender.

Die richtige Deutung dieses Bildes bzw. der verschiedenen Linien in demselben setzt allerdings die genaue Kenntnis des normalen Röntgenogramms voraus. Deshalb möchte ich vorerst ein solches an Hand von Röntgenbild (Tafel XII, Bild 1) und Skizze (Fig. 1, S. 300) hier kurz wiedergeben. Das Bild stammt von einer 45jährigen Frau; die Skizze ist eine einfache Pause dieses Bildes, in der die hauptsächlichsten Linien durch Buchstabenbezeichnung hervorgehoben sind. Dadurch wird eine genaue Besprechung des Bildes wohl überflüssig. Hinweisen möchte ich nur auf die

Konturen der Epiglottis (*f*) und das Lig. aryepiglotticum (*g*). Die punktierten Stellen sind die verknöcherten Partien des Schild- und Ringknorpels (*o*, *p*). Diese Verknöcherungsfiguren sind für eine Frau dieses Alters durchaus

Figur 1.

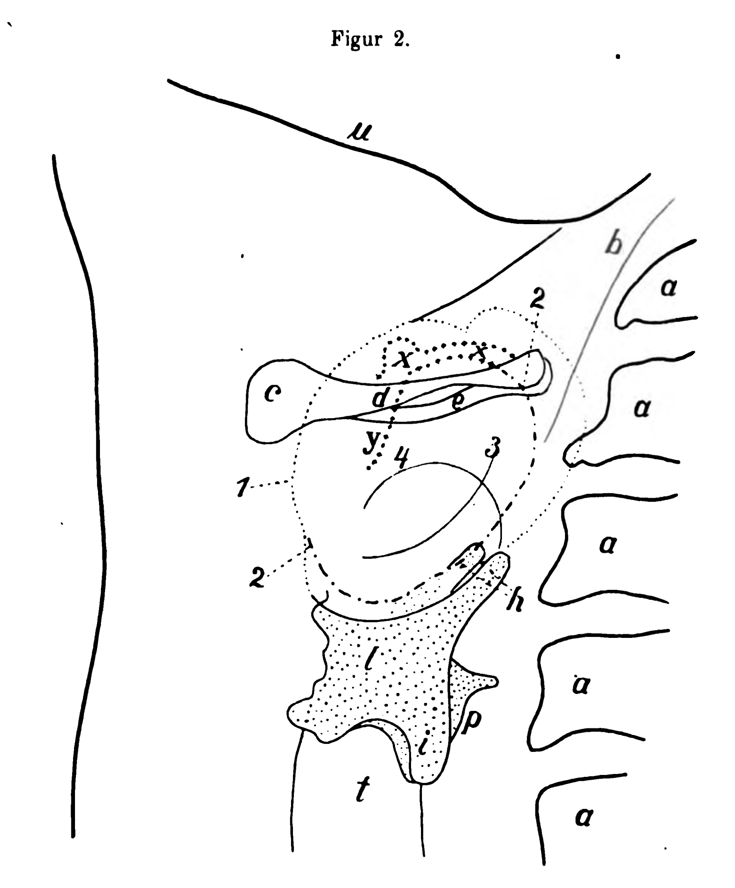


Normales Bild (vgl. hierzu Tafel XII, Bild 1).
a Halswirbelkörper; *b* hintere Rachenwand; *c* Zungenbeinkörper; *d*, *e* Zungenbeinhorn; *f* Epiglottis; *g* Lig. aryepiglotticum; *h* oberes Schildknorpelhorn; *i* unteres Schildknorpelhorn; *l* typisch weibliche Ossifikation; *m* Sinus Morgagni; *n* vorderer Schildknorpelrand; *o* ossifizierte hintere Ringknorpelhälfte; *p* Ringknorpelplatte; *t* Trachea; *u* Unterkiefer; *v* Vallecula.
Diese Bezeichnungen gelten auch für die folgenden 3 Skizzen (Figg. 2, 3, 4).

charakteristisch. *m* entspricht dem Morgagnischen Ventrikel. Schön zu sehen ist auf dem Bilde als oben schmaleres (Pharynx), unten breites (Trachea) weisses Band der lufthaltige Atemweg.

Vergleicht man nun hiermit das von unserem Fall gewonnene Röntgenbild (Tafel XII, Bild 2 und Fig. 2, S. 301), so fällt einem sofort ein kleinhühnereigrosser, scharfbegrenzter, tiefschwarzer (auf der Kopie weisser) Fleck auf, dessen äusserste Kontur etwa in Höhe des oberen Schildknorpelrandes beginnt und gut 1 cm über das Zungenbein hinausgeht. Dieser Fleck kann nichts anderes sein als ein lufthaltiger scharfbegrenzter Raum; nur ein solcher (man denke an die Magenblase, die aufgeblähten

Figur 2.



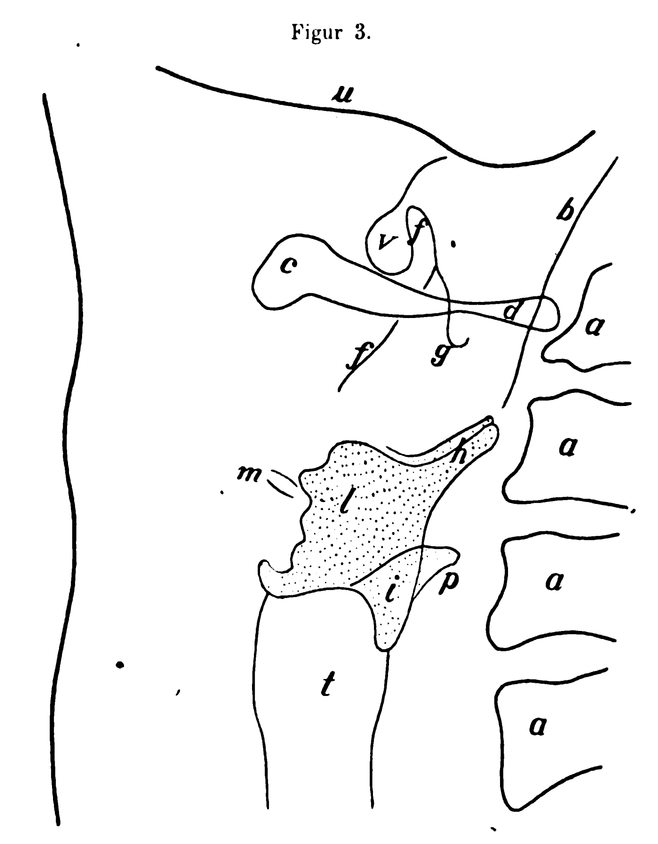
Laryngozele, vor der Punktion (vgl. hierzu Tafel XII, Bild 2).
a—u siehe Fig. 1; *x*, *y* verdrängte Epiglottis; *1—4* vgl. S. 301 unten.

Darmschlingen usw.) markiert sich auf der Röntgenplatte in dieser tiefen Schwärze. Beim genauen Studium der Platte kann man besonders nach dem Schildknorpel zu drei Konturen unterscheiden. Ich möchte sie folgendermassen deuten: Linie *2* (–·–·–·) zeigt uns, in welcher Ausdehnung die Platte der Geschwulst angelegen hat; diese Partien werden immer am schärfsten auf dem Röntgenbild. Linie *1* ( ) ist die äussere Kontur der Laryngozele und Linie *3* die innere. Die Linie *4* gibt uns den

oberen Umriss des endolaryngealen Anteils der Geschwulst an (s. Tafel XI, Bild 1).

Fast scheint es auf den ersten Blick, als ob die Epiglottis fehle. Es ist aber zu bedenken, dass diese aus ihrer normalen Lage durch den Kehlsack nach rechts herübergedrängt ist (s. Tafel XI, Bild 1). Ein Vergleich dieser Platte mit einer zweiten, etwas schräg aufgenommenen ergab, dass die Linien x, y der verlagerten Epiglottis entsprechen. Die Verkalkung ist

Figur 3.



Laryngozele, nach der Punktion (vgl. hierzu Tafel XIII, Bild 3).
a—*v* siehe Fig. 1.

in diesem Fall etwas weiter vorgeschritten als im ersten Röntgenbild (Tafel XII, Bild 1). Unsere Patientin ist auch 10 Jahre älter als die, von der das Röntgenbild (Bild 1) stammt. Das Ossifikationsbild selbst ist durchaus normal und dem weiblichen Typus entsprechend.

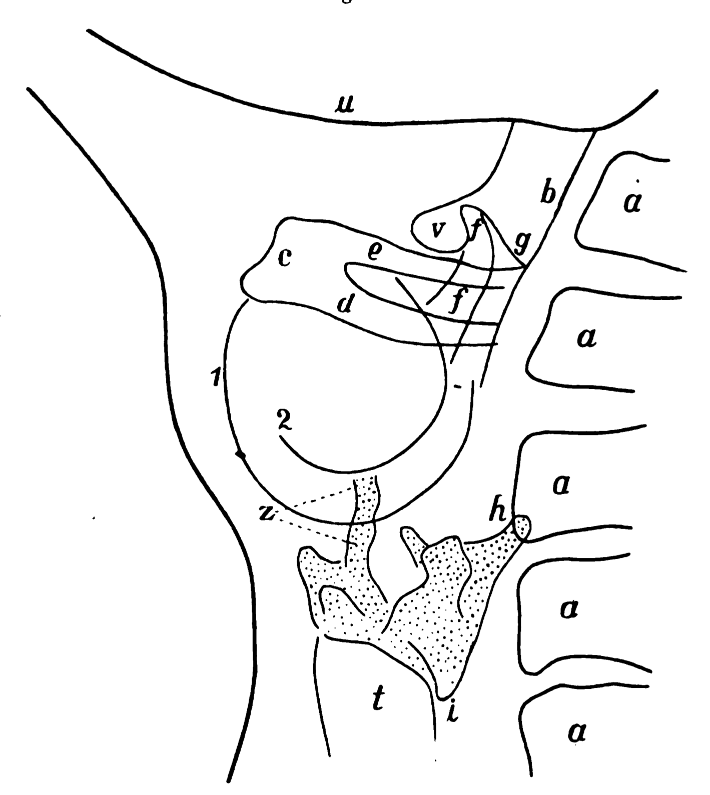
Der beste Beweis dafür, dass der eben besprochene schwarze (weisse) Fleck wirklich auf die Anwesenheit eines Luftsackes zurückzuführen ist, liegt im Röntgenbild (Tafel XIII, Bild 3 und Fig. 3, S. 302). Dieses ist angefertigt nach der Entleerung der Laryngozele, kurz nach der Punktion.

Der Luftsack fehlt hier gänzlich. Auch hat die Epiglottis wieder ihre normale Lage eingenommen. Nur der Raum zwischen Epiglottis, hinterer Rachenwand und Schildknorpelverknöcherung ist etwas merkwürdig, lyraförmig gestaltet.

Um den differentialdiagnostischen Wert des Röntgenverfahrens noch weiter zu erhärten, sei hier kurz ein Fall eingeflochten, der äusserlich und laryngoskopisch dem eben beschriebenen sehr ähnlich war, und bei dem das Röntgenbild uns die Diagnose sicherte.



Figur 4.



Cyste (vgl. hierzu Tafel XIII, Bild 4).
a—v siehe Fig. 1; *z* abnormer Verknöcherungszapfen; *1* und *2* vgl. S. 301 unten.

Die früher stets gesunde 52jährige Frau E. M. gibt an, seit etwa 20 Jahren eine kirschgrosse Geschwulst links unter dem Kehlkopf bemerkt zu haben. In den letzten drei Monaten sei die Geschwulst zusehends grösser geworden. Seit 5 Wochen etwas Atemnot, kein Appetit, allgemeine Mattigkeit. Befund: links in Höhe des Zungenbeins eine bis fast zum unteren Schildknorpelrand reichende und vorne die Mittellinie um etwa $^1/_2$ cm nach rechts überschreitende, über taubeneigrosse, nicht druckempfindliche, sich wie eine Cyste anfühlende Geschwulst.

Laryngoskopisch: kugelige Vorwölbung der linken Vallecula, übergehend auf den linken Sinus piriformis und unter Verbreiterung des Lig. ary-epiglotticum

auch auf das Larynxinnere. Das linke Taschenband, besonders im oberen Abschnitt, vorgewölbt, so dass das linke Stimmband in der Respirationsstellung kaum und bei der Phonation nur im lateralen Teil der vorderen Hälfte nicht zu sehen ist. Die Diagnose schwankte hier zwischen Cyste und Laryngozele. Eine Punktion wurde mit Rücksicht auf die klinische Demonstration nicht vorgenommen. Es blieb also nur das Röntgenbild. Dieses liess sofort erkennen, dass es sich nicht um eine lufthaltige Geschwulst, sondern um eine Cyste mit relativ dichtem Inhalt handelte. Man sieht auf dem Röntgenbild (Tafel XIII, Bild 4 und Fig. 4, S. 303) deutlich eine nahezu kugelige, ziemlich dichte und gleichmässige Trübung zwischen Zungenbein und der Höhe des Morgagnischen Ventrikels. Die Epiglottis erscheint etwas nach rückwärts und das Lig. ary-epiglotticum etwas in die Höhe gedrängt. Auch an der äusseren Halskontur ist die Stelle der Cyste gut zu erkennen. Linie *1* bedeutet den äusseren Umriss der Geschwulst, Linie *2* die der Platte anliegende Partie[1]).

Die somit sichergestellte Diagnose einer Cyste wurde durch die Operation bestätigt. Die Cyste, die sich aus ihrem Lager leicht ausschälen liess und keinerlei stielartige Veränderungen weder zum Zungenbein, noch nach der Membrana hyothyreoidea schickte, enthielt einen dünnbreiigen gelblichen, griesartigen Inhalt.

So viel von diesem Fall, der hier nur Interesse besitzt als röntgenologisches Gegenstück zu dem Bilde von der Laryngozele.

Es dürfte damit an der Hand einschlägiger Fälle und Röntgenbilder bewiesen sein, dass die Röntgenstrahlen uns einwandfreien Aufschluss geben können in Fällen, bei denen die Diagnose schwankt zwischen Laryngozele und Cyste.

Wie die bei der Fertigstellung dieser Arbeit vorgenommene Literaturdurchsicht ergab, hat Reich im Jahre 1913 das Röntgenverfahren und die Punktion bei einem ähnlichen Fall zum erstenmal angewandt. Das in sagittaler Richtung aufgenommene Röntgenogramm zeigt „sehr schön den extralaryngealen Kehlsack, medianwärts etwa bis zum Bereich des Schildknorpels. Er stellt sich als eine scharf umrissene, etwa hühnereigrosse Luftblase dar, deren Stiel in die Höhe des 4. Halswirbels projiziert wird". Auch in diesem Fall einer rechtsseitigen Laryngocele externa und interna bei einer 30jährigen Frau versagten die üblichen Untersuchungsmethoden. Klarheit brachten nur die Punktion und das Röntgenbild. Interessant ist übrigens, dass schon eine Viertelstunde nach der Punktion sich sowohl die äussere wie die innere Geschwulst im alten Umfang wieder gebildet hatten.

Reich bezweifelt die röntgenologische Darstellbarkeit der intralaryngealen Luftsäcke. Dass sie möglich ist, beweist unser Bild. Allerdings mag die Deutung eines derartigen seitlichen Larynxröntgenogramms nicht immer leicht und die Erkennung des Umrisses der inneren Geschwulst

1) Aufmerksam gemacht sei hier noch auf den für den weiblichen Ossifikationsvorgang durchaus atypischen, schräg nach vorne oben verlaufenden Zapfen, den man in ähnlicher Weise sonst nur bei normal verknöchertem männlichem Kehlkopf findet. Vielleicht ist er als Produkt einer chronischen Reizwirkung anzusehen, den der in nächster Nähe sich abspielende pathologische Prozess ausgeübt hat.



besonders bei geringem Umfang und Luftgehalt derselben unmöglich sein. Bei kleinen, wenig luftgefüllten inneren Laryngozelen kann die transversale Aufnahmemethode unter Umständen versagen; hier verspricht nach meiner Ansicht die Réthische Aufnahmemethode Aussicht auf Erfolg. Sie besteht bekanntlich darin, dass man einen geeignet zugeschnittenen und umwickelten Film in den Hypopharynx und Oesophagusanfang einführt und dann die Röntgenstrahlen den Larynx in der Richtung von vorne nach hinten passieren lässt.

Eine Möglichkeit gibt es allerdings, bei der selbst die Röntgenaufnahme und die Punktion nicht zum Ziel führen, ja sogar eine Fehldiagnose verursachen können. Das ist die vereiterte Laryngozele, wie sie von v. Hippel und George E. Shambough beobachtet ist. Hier wird natürlich auch das Röntgenbild auf eine Cyste hinweisen. In diesen immerhin seltenen Fällen — unter 28 Fällen sind 2 derartige — wird nur die Operation von aussen und eventuell die histologische Untersuchung der Sackwand Aufklärung bringen.

Die Therapie der Laryngozelen wird sich nach ihrer Art, Grösse und den durch sie bedingten Beschwerden richten.

Diejenigen Laryngozelen, die nur bei Anstrengungen auftreten, besonders die äusseren, können zunächst mit längere Zeit hindurch ausgeführter Kompression von aussen und Vermeidung der schädlichen Gelegenheitsursache (Blasinstrumente, Schreien, Husten usw.) behandelt werden. Die Frage ist nur, ob die sozialen Verhältnisse dem Patienten eine derartige langdauernde Behandlung, deren Erfolg doch nicht sicher ist, gestatten, und ob die schädliche Ursache (z. B. Husten) auch in genügender Weise ausgeschaltet werden kann.

Die zweckmässigste Behandlung der äusseren Laryngozele ist die Radikaloperation; der Sack wird sorgfältig ausgeschält, seine Verbindung mit dem Larynxinnern an der Austrittsstelle durch die Membrana hyothyreoidea unterbunden und übernäht.

Für die inneren Laryngozelen und auch die inneren und äusseren Kehlsäcke gibt es zwei Wege: die endolaryngeale Behandlung oder die Operation von aussen.

Das Ziel der endolaryngealen Behandlung ist möglichst ausgiebige Entfernung der inneren Sackwand oder zum mindesten die Anlegung einer hinreichend grossen Gegenöffnung in der inneren Sackwand, wodurch ein leichtes und schnelles Abströmen der eingetriebenen Luft gewährleistet und so eine Aufblähung der Luftsäcke vermieden wird. Labarre ist es in einem anscheinend besonders günstigen Falle gelungen, mit der galvanokaustischen Schlinge die Laryngozele abzutragen und Heilung zu erzielen. v. Schrötter hat in vielen Sitzungen Stücke aus dem Taschenband exzidiert und Besserung, d. h. also in langer Zeit nur einen bescheidenen Erfolg erzielt. In dem Ledderhoseschen Falle wurde nach Operation des äuseren Sackes der innere durch zahlreiche Punktionen mit der Zeit auf ein Drittel seines ursprünglichen Volumens zurückgebracht; Rezidiv stellte sich nach

$4^1/_2$ Jahren ein. Es musste schliesslich tracheotomiert und der Sack von aussen entfernt werden. Fletcher-Ingals hat nach Aspiration der Luft den Sack durch Einspritzung von gleichen Teilen 95proz. Karbolsäure und Glyzerin zur Verödung zu bringen versucht; es trat Rezidiv ein. Shambough entfernte operativ den äusseren Sack und schlitzte mit einem gekrümmten Messer den inneren. Die Besserung in diesem, schon vor der Operation infizierten Fall scheint hauptsächlich auf die Entfernung des äusseren Sackes zurückzuführen zu sein. Und bei unserer Patientin war der einmalige endolaryngeale Eingriff allerdings insofern von Erfolg, als durch die Exzision aus der inneren Sackwand eine genügend grosse Gegenöffnung erzielt wurde, die eine Luftansammlung in den Säcken nicht mehr gestattet und so die bedrohlichen Erscheinungen verhütet. Dagegen lässt die im Juli 1915 festgestellte merkwürdige schleimig-eitrige Absonderung aus der Laryngozele an eine, wenn auch leichte Infektion denken. Eine schwere Infektion war es nicht; gegen eine solche spricht das Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen im Larynx, die Art des Sekretes und auch das relativ schnelle Abklingen der Erscheinungen. In den von v. Hippel und Shambough erwähnten Fällen stärkerer Infektion fand sich eine faulig-eitrige, ja direkt jauchige Sekretion. Immerhin lässt sich gerade mit Rücksicht auf die von uns gemachte Beobachtung die Möglichkeit einer Infektion nach endolaryngealer Behandlung der Laryngozele nicht mehr bestreiten. Dies erscheint um so verständlicher, wenn man sich der Untersuchungen von Levinstein erinnert, der den Appendix ventriculi Morgagni wegen seines Reichtums an drüsigen, sezernierenden und adenoiden Elementen geradezu als Tonsilla laryngis bezeichnet. Wir müssen damit rechnen, dass sich in unserem Fall eine leichte Angina dieser Tonsille eingestellt hat.

Derartige Infektionen vermehren aber die ja schon durch den einfachen endolaryngealen Eingriff gegebenen Bedingungen zu Verwachsungen der Sackwand mit der Umgebung und erschweren somit die Auslösung des Sackes bei einer eventuell später notwendigen Operation von aussen.

Auf Grund dieser Erwägungen würden wir in Zukunft die Radikaloperation von aussen den endolaryngealen Methoden vorziehen bei einigermassen grossen inneren Laryngozelen und äusseren + inneren Laryngozelen.

Es bliebe somit die endolaryngeale Therapie für solche Fälle übrig, in denen (wie z. B. unsere Patientin) der Kranke jeden äusseren Eingriff ablehnt oder in denen die Operation aus irgendwelchen anderen Gründen nicht vorgenommen werden kann.

Als endolaryngeale Methode kommt nach unserer Ansicht nur diejenige in Betracht, die sich darauf beschränkt, wenn möglich, in einer Sitzung eine hinreichend grosse Gegenöffnung zum Abströmen der angesammelten Luft herzustellen. Dies wird erreicht durch ausgiebige Exzisionen aus der inneren Sackwand, d. h. also durch eine partielle Resektion derselben.

Als erster hat 1889 Ledderhose eine Laryngocele interna (die äussere war, wie schon erwähnt, $4^1/_2$ Jahre früher entfernt worden) von aussen her angegriffen. Nach Tracheotomie und Einlegung der Trendelburgschen

Tamponkanüle wurde die Laryngofissur gemacht. Die ganz zusammengefallene schlaffe Laryngozele wurde angeschlungen und von ihrer Basis abgeschnitten. „Das exstirpierte Stück stellte eine auf beiden Seiten glatte Membran dar und entsprach dem in die Kehlkopfhöhle vorragenden Teil der Cyste, während deren äussere Wand noch der Innenfläche des Lig. hyothyreoideum anlag. Dieselbe drängte sich mit ihren Schnitträndern in den Larynx vor und konnte leicht von ihrer Unterlage abpräpariert und entfernt werden. Eine enge Fortsetzung des Sackes erstreckte sich nach dem rechten Aryknorpel zu und wurde ebenfalls fortgeschnitten.“ Die Heilung wurde durch eine interkurrente Pneumonie verzögert. Das Resultat war zufriedenstellend: vollkommen freie Atmung (vorher Erstickungsanfälle), das rechte Taschenband (nach zwei Monaten) noch vorgewölbt und das nur mangelhaft bewegliche rechte Stimmband zum Teil verdeckend. Die Sprache rauh und heiser, nicht viel anders als sie in den letzten Jahren gewesen war. Ob die Minderbeweglichkeit des rechten Stimmbandes erst nach der Operation eingetreten ist oder schon vor dieser bestanden hat, lässt sich aus der betreffenden Publikation nicht ersehen; sicherlich aber hat sie $4^1/_2$ Jahre vorher bei der ersten Untersuchung nicht bestanden; damals wurde normale Beweglichkeit der wahren Stimmbänder festgestellt.

v. Hippel tritt ebenfalls für die radikale Entfernung der Laryngocele interna von aussen her ein.

Die Methode, die er dabei angewandt hat, ist insofern von der eben beschriebenen verschieden, als sie grundsätzlich die Eröffnung der Luftwege und deren Gefahren vermeidet. Sie soll ohne Tracheotomie und ohne Laryngofissur durch Spaltung der Schildknorpelplatte in ihrer Längsrichtung und Umlegen ihrer beiden Teile nach aussen und innen an den Ort der Geschwulst führen. Die Ausführung und der Verlauf der Operation gestalteten sich nach v. Hippel folgendermassen: „8 cm langer Schnitt links neben der Mittellinie über die Platte des Schildknorpels in der Längsrichtung vom Zungenbein bis in Höhe des Ringknorpels. Quere Durchtrennung der Brustbein-Zungenbein- und Brustbein-Kehlkopfmuskeln. Längsspaltung der Schildknorpelplatte und Einkerbung des Lig. thyreo-hyoideum und crico-thyreoideum in querer Richtung, bis sich die beiden Teile der Schildknorpelplatte nach aussen und innen umlegen lassen, wo sie je mit einer provisorischen Naht an der Haut befestigt werden. So liegt der Raum zwischen Schildknorpelplatte, Kehlkopfschleimhaut und Pharynxwand frei.“ ... „Am meisten Schwierigkeiten machte es, den gegen die Umgebung sich gar nicht differenzierenden Sack aufzufinden, zumal eine starke parenchymatöse Blutung die Orientierung erschwerte. Nachdem der Sack einmal eröffnet war, gelang seine Freipräparierung nach vorne, medial und lateral, wenn auch unter Schwierigkeiten, ganz gut. Eine Isolierung von der an dieser Stelle ja nur aus Schleimhaut und dünnsten Muskelbündeln gebildeten Pharynxwand erwies sich als unmöglich. Zweimal wurde die Pharynxwand verletzt. Die Löcher wurden durch fortlaufende Naht geschlossen, von weiteren Versuchen aber abgesehen, und der Rest der Sack-

wand — etwa $^1/_4$ — nach sorgfältiger Abkratzung des Epithels zur Verstärkung der Naht der Risse über diesen ausgebreitet und befestigt. An der schlitzförmigen Oeffnung in den Kehlkopf liess ich oben und unten einen schmalen Streifen der Sackwand stehen, schlug diesen Streifen mit der Epithelseite gegen das Kehlkopflumen um und vernähte sie mit einigen feinen Suturen, um so einen Abschluss gegen den Kehlkopf herzustellen. Die Heilung erfolgte .... ohne ernstere Zwischenfälle."

Die Schwierigkeiten in diesem Falle waren besonders gross; dass v. Hippel ihrer Herr werden konnte, spricht nicht gegen die Methode! Es handelte sich um eine jauchig vereiterte innere Laryngozele, die schon verschiedentlich endolaryngeal inzidiert worden war. v. Hippel hatte selbst 4 Wochen vor dieser Operation die Laryngofissur ausgeführt, von einer Entfernung des Luftsackes aber Abstand genommen wegen der zu geringen Aussicht auf Erfolg. Der Zugang war auf diese Art zu klein im Verhältnis zu dem grossen Sack, der überdies nur mit einem kleinen Segment in die Kehlkopflichtung hineinragte.

Das Endresultat in diesem Falle war befriedigend. Atmung vollständig frei, von der früheren Geschwulst nichts mehr zu sehen. Rechte Larynxhälfte völlig normal. links nur im vorderen Viertel durch die weisse Farbe das Stimmband vom Taschenband zu differenzieren, mit dem es konfluiert, der Eingang zum Ventrikel ist verstrichen. Das rechte Stimmband schwingt bei der Phonation kompensierend über die Mittellinie. Schon vor der Operation war übrigens ein „Mitschwingen des linken Stimm- und Taschenbandes bei der Phonation nicht zu bemerken."

Einfacher gestaltete sich die Entfernung des Luftsacks in dem von Reich mitgeteilten Fall einer Laryngocele externa et interna dextra. Auch Reich vermeidet strikt die Eröffnung der Luftwege. In Lokalanästhesie macht er einen Querschnitt über der Höhe der Geschwulst in der Richtung des Zungenbeins vom vorderen Kopfnickerrande bis etwas über die Mittellinie und später hakenförmige Abbiegung nach unten gegen die Mitte des Schildknorpels. Der äussere Sack lässt sich, ohne eröffnet zu werden, allseitig scharf herauspräparieren. „Nach der queren Durchtrennung der Musc. omohyoideus, sternohyoideus und thyreohyoideus und nach Freilegen der Vorderfläche des oberen Randes des Schildknorpels zeigt sich, dass der Luftsack unter den genannten Muskeln sich zu einem kleinfingerdicken Stiel verschmälert und unmittelbar über dem oberen Rande des Schildknorpels, an der Stelle seiner stärksten Wölbung, also etwa $1^1/_2$ cm von der Incis. thyreoid. entfernt, durch die Ansatzstelle des Lig. thyreohyoid. hindurchtritt in einer für die Kleinfingerkuppe durchgängigen Oeffnung. Die Membrana thyreohyoidea wird an der Durchtrittslücke medialwärts in querer Richtung 1 cm lang eingekerbt und der ausgesprochene Stiel von den Rändern der Lücke, an denen er inniger haftet, abpräpariert. Es zeigt sich nun, dass die Geschwulst an der Innenfläche der Schildknorpelplatte sich nach innen fortsetzt in eine zweite kugelige Geschwulst von sonst gleicher Beschaffenheit. Unter leichtem Zug an dem

isolierten extralaryngealen Sack wird teils scharf, teils stumpf versucht, von oben her auch den intralaryngealen Sack auszuschälen. Während nun bis dahin die Atmung ganz ruhig verlaufen war, tritt bei diesen Versuchen starke Atemnot und Unruhe des Pat. auf, die sich bei Beseitigung des Zuges rasch legen. Auch ist bei diesen Isolierungsversuchen offenbar irgendwo eine kleine Kommunikation mit dem Sinus Morgagni entstanden, durch welche deutlich Luft bei der forcierten Atmung ausdringt. Es wird zunächst in der Umgebung des in seinem Verlauf auf der Membrana thyreohyoidea sichtbaren Nervus laryng. superior zur Erzielung voller Anästhesie 2 proz. Novokainlösung eingespritzt. Zur Fortsetzung der Auslösung werden einige dünne Adhäsionen scharf durchtrennt, wobei dann plötzlich die ganze Geschwulst einem leichten Zug folgt und der intralaryngeale kirschgrosse, kugelige Geschwulstteil herausspringt. Im gleichen Augenblick tritt wieder ein Anfall von Atemnot auf. Man sieht in der Tiefe des Geschwulstbettes eine Membran flottieren, welche bei der Inspiration angesaugt wird und offenbar der Schleimhaut der Taschenfalte, bzw. des Ventrikels entspricht. Sie wird mit einer Pinzette gefasst und angezogen, was augenblicklich die Atmung freimacht. Ihre probeweise Freigabe macht sofort wieder Erstickungsanfälle; die flottierende aspirierte Schleimhautmembran wird daher mit Katgut angeschlungen und am oberen Schildknorpelrande durch eine Naht fixiert, worauf die Atmung dauernd frei bleibt. . . . . Seit der Fixierung der flottierenden Schleimhaut war auch kein Luftaustritt aus der sicher vorhandenen kleinen Kommunikationsstelle mit dem Larynxinnern mehr zu beobachten. Zum Verschluss der erweiterten Durchschnittsöffnung wird die Membrana thyreohyoidea mit Matratzennähten am oberen Schildknorpelrand wieder befestigt und die quer durchtrennte, die Durchtrittslücke deckende Zungenbeinmuskulatur wieder vereinigt. Um einem etwaigen Gewebsemphysem zu begegnen, wird ein dünnes Gummirohr neben dem Schildknorpel eingelegt und durch ein Knopfloch herausgeleitet, dann die submaxillare Speicheldrüse in ihrem Lager befestigt, das Platysma mit einigen Nähten vereinigt und schliesslich die ganze Hautwunde geschlossen."

Glatter Verlauf. Am 3. Tag post operationem nur geringe Schwellung des rechten Taschenbandes. 6 Tage nach der Operation Entfernung der Nähte und Entlassung der Patientin. Larynx vollkommen normal.

Besondere Beachtung verdient hier die Tatsache, dass es gelang, den Luftsack selbst aus der Gegend des Ventrikels und Taschenbandes, wo doch das Verbindungsstück mit dem Larynxinnern durchtrennt werden musste, so auszulösen, dass ein Entweichen der Luft aus der Laryngozele nicht stattfand. Der Luftsack „schwamm auf dem Wasser wie eine Fischblase und liess sich selbst durch Druck nicht entleeren." Der naheliegende Gedanke an einen Verschluss des Verbindungskanals nach dem Larynxinnern konnte deshalb nicht aufrecht erhalten werden, weil die Laryngozele schon $^1/_4$ Stunde nach der Punktion sich wieder derart mit Luft gefüllt hatte, dass der Befund genau wie vor der Punktion war. „So bleibt nur

die Annahme, dass ein überaus zarter in der Wandung des Sackes selbst gelegener Ventilverschluss vorhanden sein muss, welcher das Eindringen von Luft aus dem Kehlkopf, wenn auch nur langsam gestattete, das Auspressen aber verhindert.“ Diese Beobachtung ist für uns eine Bestätigung des auch in unserem Fall angenommenen Ventilmechanismus.

Ich habe geglaubt, auf die äusseren Operationsmethoden der echten Laryngozele deshalb eingehen zu müssen, weil sie den endolaryngealen Methoden weit überlegen und daher vorzuziehen sind und weil von den beschriebenen Operationen jede eine Methode für sich mit all ihren Vorzügen und Schwierigkeiten darstellt.

Die Reichsche Methode ist für alle die Fälle von äusserer und innerer Laryngozele, bei denen der äussere Sack eine genügende Handhabe für die Auslösung des inneren gewährt, unbedingt zu empfehlen.

Für die rein inneren Laryngozelen kommt die v. Hippelsche Methode oder die Laryngofissur in Betracht.

Der in den Fällen von Ledderhose, Shambough, Allassandri bei Laryngocele externa et interna beschrittene Weg scheint uns im allgemeinen nicht empfehlenswert. In diesen Fällen wurde nur der äussere Sack radikal entfernt, während für den inneren Sack die endolaryngeale Behandlung gewählt wurde mit dem Erfolg, dass in dem ersten Fall nach $4\frac{1}{2}$ Jahren doch von aussen operiert werden musste und dass in dem zweiten Fall nach Schlitzung des Sackes dieser wohl kleiner wurde, die eitrige Absonderung aber nicht gänzlich aufhörte.

So viel über die echten Laryngozelen.

Im Anschluss hieran möchte ich noch kurz berichten über eine Laryngocele symptomatica oder besser über eine Dilatatio ventriculi laryngis symptomatica.

Derartige Fälle sind mitgeteilt von Alexander, B. Fränkel, Garel, Mamlock, Mann, Musehold, Raugé, Cohen-Tervaërt.

Sie waren alle auf das Larynxinnere beschränkt bis auf den Fall von Raugé, bei dem ausser dem inneren auch ein walnussgrosser äusserer Luftsack in Höhe der Membrana hyothyreoidea bei der Phonation sichtbar wurde.

Die symptomatischen Laryngozelen unterscheiden sich von den echten dadurch, dass sie aufgetreten sind im Anschluss an einen pathologischen Prozess im Larynx.

Aus den vorliegenden Publikationen lassen sich zwei Gruppen von Kehlkopferkrankungen, die Laryngozelen im Gefolge haben, feststellen, nämlich 1. in die Glottis hineinragende Tumoren an den Stimmbändern oder in deren unmittelbarer Nähe (B. Fränkel, Garel, Mann, Musehold) und 2. Aufhebung oder erhebliche Einschränkung der Motilität der Stimmbänder (Alexander, Mamlock, Raugé, Cohen-Tervaërt).

Bei den letztgenannten Affektionen treten bekanntlich häufig die Taschenbänder kompensatorisch ein, so dass es schliesslich anstatt zu einem Stimmbandschluss zu einem Taschenbandschluss kommt. Hierbei kann nun die unter hohem Exspirationsdruck stehende Luft leicht in den Morgagni-

schen Ventrikel kommen und so ihn und den zugehörigen Appendix mit der Zeit immer mehr ausdehnen. Aehnlich ist es bei grösseren Tumoren, die an den Stimmbändern oder in deren Nähe sitzen und in die Glottis hineinragen. Durch sie wird der Stimmritzenschluss verhindert, die Taschenbänder übernehmen deren Fnnktion und die Luft hat wieder freien Zugang zum Ventrikel. Die Aufblähung derselben wird in diesen Fällen noch begünstigt dadurch, dass der nach dem Larynxinnern zu gewachsene Tumor, der eventuell das Stimmband zur Seite gedrängt hat, sich der Exspirationsluft hindernd in den Weg stellt und sie seitlich ablenkt.

Wenn man sich so das Zustandekommen dieser symptomatischen Laryngozelen auch ganz gut erklären kann, so scheint die letzte Ursache dafür doch noch nicht gefunden zu sein. Sollten nämlich zum Auftreten dieser Art von Luftsäcken nur die angeführten Bedingungen nötig sein, so müsste die doch immerhin selten beobachtete Affektion häufiger sein; denn Fälle von grossen Stimmbandtumoren und besonders von Stimmbandfixation mit vikariierender Taschenbandfunktion sind nicht so sehr selten. Man muss wohl auch hier eine (eventuell angeborene) prädisponierende Schwäche im Bereich des Sinus Morgagni bzw. Taschenbandes annehmen. Dass in solchen Fällen selbst nicht einmal eine besonders grosse Appendix vorhanden zu sein braucht, lehrt der früher von Musehold mitgeteilte Fall, nach dessen Autopsie E. Meyer feststellen konnte, dass weder die Sinus Morgagni noch die Appendices eine abnorme Ausdehnung besassen. Es konnte sich früher also nur um eine mechanische Dehnung der Appendices gehandelt haben, eine Erscheinung übrigens, die schon in vivo einige Zeit nach der Abtragung des grossen raumbeengenden, vom rechten Sinus Morgagni ausgehenden Tumors (Ca) verschwunden war.

Vielleicht ist in diesem Falle die Insertionsstelle des Tumors ein Hinweis auf die Möglichkeit, dass Veränderungen im Bereiche der Eingangspforte zum Ventrikel bzw. Appendix das Entstehen einer Laryngozele mitbegünstigen können.

In dem von uns beobachteten Falle 2 handelt es sich um einen

39jährigen Mann, der früher stets gesund, seit Juli 1911 kehlkopfleidend war.

Die Krankheit begann mit Heiserkeit; seit September 1911 trat langsam zunehmende Atemnot auf.

Der Mann wurde, wie aus der in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellten Krankengeschichte hervorgeht, im Januar 1912 im Krankenhaus Charlottenburg-Westend tracheotomiert. Der damalige Befund lautet: Epiglottis gerötet, gewulstet und verdickt. Die Stimm- und Taschenbänder sind ebenfalls gerötet und verdickt und mit zähem Schleim bedeckt. Keine Ulzerationen, nur kleine oberflächliche Schleimhauterosionen. Starkes Oedem des linken Aryknorpels, so dass die Atmung nur durch das vordere Drittel der Rima glottidis stattfindet, während der hintere Teil durch die Schwellung geschlossen ist.“ Kein sicherer Lungenbefund, keine Tuberkelbazillen, Wassermann negativ.

Im April 1912 konnte die Kanüle wieder entfernt werden, da das Oedem verschwunden und die „Funktion der Rima glottidis“ normal war. Entlassen am 27. 4. 1912.

Wiederaufnahme am 4. 5. 1912, da seit einem Tage wieder starke Atemnot. Kehlkopfbefund: Mässig starkes Oedem des linken Aryknorpels. Atmung findet hauptsächlich durch den vorderen Teil der Rima glottidis statt. Ein Einblick zu den Stimmbändern ist wegen des Oedems nicht möglich. Tracheotomie. Kanüle.

Ende September 1912 wird notiert, dass das linke Stimmband und Taschenband gänzlich abgeschwollen sind, das Stimmband fast normal blass. Geringe Verdickung an der Spitze des linken, im stärkeren Masse des rechten Aryknorpels; rechtes Stimm- und Taschenband noch stark gerötet. Beweglichkeit der Stimmbänder stark herabgesetzt. Nirgends Ulzerationen. Gebessert mit Kanüle entlassen.

Vom 19. 10.—9. 11. 1912 wiederum im Krankenhaus wegen eines Abszesses vor der Trachea unterhalb der Tracheotomiewunde. Im Kehlkopf fiel besonders rechts starke Verdickung und Rötung in der Taschen- und Stimmbandgegend auf; Glottis infolgedessen verengt. Rechter Aryknorpel ragt stark in die Glottis hinein. Kein Oedem. Die Kanüle wird weggelassen. Keine Atemnot.

Im Dezember 1914 — der Patient fühlte sich während dieser zwei Jahre ohne Kanüle ganz wohl — traten angeblich im Anschluss an eine Erkältung wieder leichte Erscheinungen von Atemnot auf, die sich von Zeit zu Zeit wiederholten und im Februar 1915 bedrohlicher wurden.

Als der Patient anfangs März zu uns kam, ergab die Laryngoskopie folgendes (vgl. Tafel XI, Bild 5 u. 6): Epiglottis omegaförmig, etwas nach hinten überhängend und dadurch den Einblick in den engen Larynx erschwerend. Der linke Rand der Epiglottis nicht so glatt und scharf wie rechts, leicht höckerig (alte Narben?); auch der Uebergang in das Lig. ary-epiglott. und dieses selbst dicker als rechts. Von da aus eine kurze Strecke in die Vallecula hineingehend eine beinahe blasig aussehende, leicht durchscheinende geringe Erhebung. Rechter Aryknorpel überhängend. Rechtes Taschenband verbreitert und deutlich nach der Mittellinie herübergehend. Das rechte Stimmband bei normaler Haltung nicht zu sehen; es gelingt nur bei schräger Kopf- und Spiegelhaltung an dem Taschenband vorbei den Rand des ausgebauchten, anscheinend in Kadaverstellung fixierten Stimmbandes zu sehen. Das linke Stimmband verharrt unbeweglich in Medianstellung. Beim Beginn der Phonation springt das linke Taschenband wie eine etwa erbsengrosse helle durchscheinende Blase bis über die Mittellinie vor und legt sich dem rechten Taschenband an. Beim Nachlassen der Phonation schwillt es sofort wieder ab und kehrt in normale Stellung zurück. Gleichzeitig mit der Aufblähung des Taschenbandes erhöht sich auch, allerdings nur sehr wenig, die vorerwähnte blasige Erhebung vor dem linken Lig. ary-epiglotticum. Der linke Aryhöcker geht bei der Phonation etwas mit.

Die Stimme des Patienten ist rauh und heiser, die Atmung bei ruhigem Verhalten frei; bei schnellem Gehen oder Sprechen, bei Treppensteigen usw. deutlicher Stridor. Wassermann negativ.

Wir haben versucht die Luftblase im Röntgenbild festzuhalten. Dies gelang nicht. Die Blase war anscheinend zu klein und der Larynx zu stark verknöchert (im Verhältnis zu dem Alter des Mannes weit vorgeschrittene Ossifikation ohne besonders auffallende Zeichnung). Die Réthische Methode konnte nicht angewandt werden, da der Patient auf die Versuche, den Filmträger hinter den Larynx einzuführen, sofort mit starker Atemnot reagierte.

Der Patient, der im übrigen noch an einer leichten Bronchitis litt, blieb bis zum 8. 5. in unserer Klinik, ohne dass sich der Zustand in dieser Zeit änderte.



Er wurde dann entlassen und nahm seine Arbeit in einer Schlosserwerkstätte wieder auf.

Am 14. 6. 1915 kam er wegen eines während der Arbeit in einem heissen Raum eingetretenen Erstickungsanfalles wieder zu uns. Der Befund war derselbe wie früher. Der Mann war mit unserem Vorschlag zur Tracheotomie und Einlegen einer Sprechkanüle einverstanden.

17. 6. 1915. Tracheotomie in Lokalanästhesie, glatter Verlauf und normale Heilung; die höchste Temperatur betrug am 4. Tag post operat. 37,7 abends; dann wieder stets normale Temperaturen (36,0—37,2) bis zum 4. 7. 1915.

An diesem Tage Schüttelfrost 40,2, während der nächsten Tage Verschlimmerung des Zustandes, septische Temperaturen und bronchopneumonische Erscheinungen, Verdacht auf Perikarditis.

Am 18. 7. 1915. Exitus.

Die Autopsie bestätigte unseren Verdacht; es bestand eine starke eitrige Perikarditis. An den übrigen Organen keine wesentlichen Veränderungen; vor allem keine sicheren Anhaltspunkte für frühere tuberkulöse oder luetische Erkrankungen. Ein Zusammenhang zwischen Tracheotomie und Perikarditis wurde bei der Autopsie nicht gefunden. Die Möglichkeit einer von der Tracheotomiewunde ausgegangenen Infektion bleibt aber trotzdem bestehen, zumal wenn man bedenkt, dass der Patient vor annähernd drei Jahren schon einmal einen Abszess unterhalb der Tracheotomiewunde hatte.

Interessant war das Kehlkopfpräparat (s. Tafel XI, Bild 7): Zunächst fiel an der laryngealen Fläche der Epiglottis besonders an ihrem linken Rand eine ziemlich glatte unregelmässig begrenzte, aber nicht strahlige Narbe auf, die die an dieser Stelle harte und unregelmässig verdickte Epiglottis überzieht. Es muss hier früher doch ein nicht unbeträchtlicher, ziemlich tief greifender ulzerativer Prozess stattgefunden haben; ebenso etwas tiefer, mehr nach der Mitte der Epiglottis zu, wo noch zwei rundliche scharfbegrenzte, ziemlich tiefe Narben sind. Auch an der Hinterfläche des rechten Aryknorpels, fast an der Basis desselben eine kleine horizontal verlaufende narbige Einziehung. Im übrigen ausser einer starken Rötung keine Veränderungen an der Schleimhaut. Das rechte Taschenband verdickt, weich. In der linken Taschenbandgegend vorne eine nicht ganz erbsengrosse weiche Vorwölbung; die Schleimhaut an dieser Stelle durchscheinend, offenbar dünner als an den anderen Stellen. Auch nach dem linken Lig. ary-epiglotticum zu und von da herübergehend nach dem linken Sinus piriformis erscheint (im Vergleich mit rechts) die Schleimhaut leicht vorgewölbt, wie aufgebläht.

Mit der Sonde kommt man vom linken Sinus Morgagni aus leicht in die erwähnte Vorwölbung, die nur ein relativ dünner Uebergang eines Luftsackes zu sein scheint. Das Sondenende lässt sich leicht vom Ventrikeleingang aus um 2 cm nach oben verschieben, die hintere mit der Sonde tastbare Grenze dieses Hohlraumes scheint noch etwas hinter der Mitte des Taschenbandes zu liegen.

Die Aufblähung des Sackes kann unschwer erzielt werden durch Einführung eines dünnen Glasröhrchens, das an einen Gummiballon angeschlossen ist. Es zeigt sich dann bei mässig starkem Druck auf den Ballon eine gut erbsengrosse Vorwölbung des nunmehr prall gespannten Sackes; ferner tritt jetzt die Aufblähung im Bereich des linken Lig. ary-epiglotticum deutlich zutage (s. Tafel XI, Bild 8). Eine dauernde Auftreibung tritt nicht ein, sondern der Sack bläht sich nur stossweise entsprechend dem auf den Ballon ausgeübten stärksten Druck auf und fällt dann sofort wieder zusammen.

Rechts kommt man ebenfalls vom Morgagnischen Ventrikel aus mit der Sonde in einen Hohlraum, der ebenfalls im vorderen Drittel des Taschenbandes gelegen, aber nicht so gross und nicht so dünnwandig ist wie links.

Ein Versuch, den mit Collargol-Gelatine angefüllten Sack links röntgenographisch zur Darstellung zu bringen, scheitert an der allzugeringen Dichte der angewandten Mischung. Wohl aber liess das Röntgenbild einen im Vergleich zu dem Alter des Patienten sehr stark verkalkten Schild- und auch Ringknorpel erkennen. Sicherlich hat hier die Ossifikation dieser Knorpel unter dem Einfluss der langdauernden Erkrankung des Larynx frühzeitig stärkere Grade erreicht.

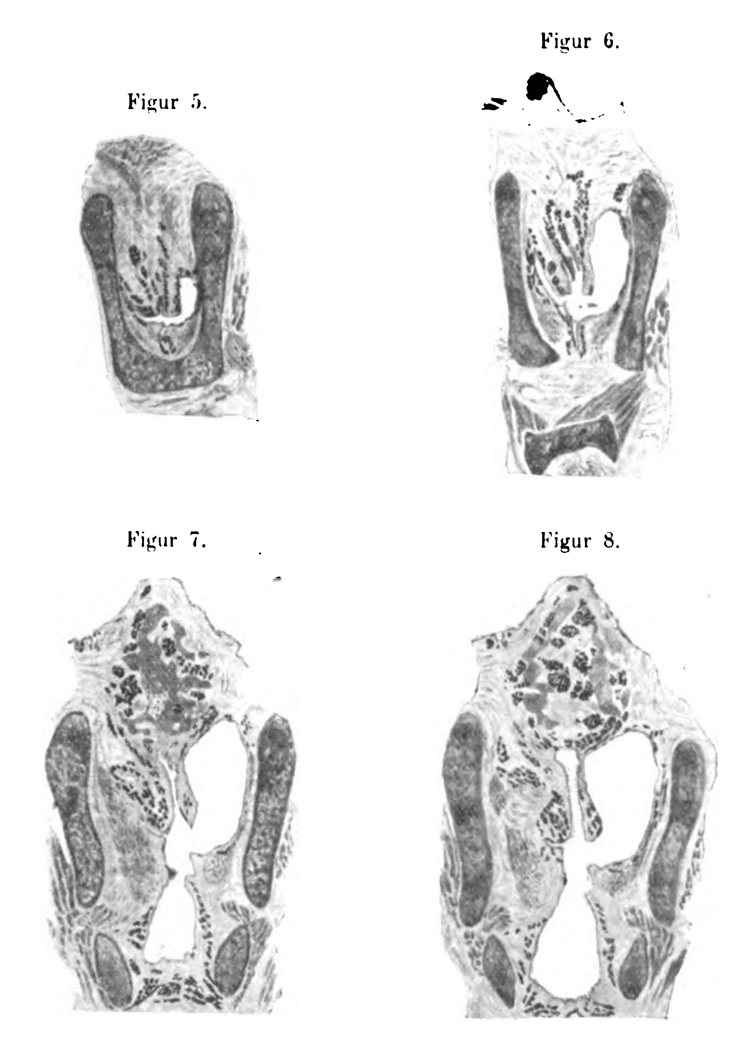
Die Gelatine wird in dem Sack belassen und der Larynx in toto unaufgeschnitten entkalkt, eingebettet und in frontale Serienschnitte zerlegt. Die einzelnen Schnitte wurden teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils mit Hämatoxylin-Orange gefärbt.

Die vorerwähnte Anfüllung des Sackes mit Collargol-Gelatine erwies sich insofern nützlich, als sie das Einschrumpfen des Sackes in den verschiedenen Lösungen verhinderte und ihn ungefähr in aufgeblähtem Zustand erhielt. Die nachteilige Wirkung dieser Füllmasse ergab sich erst bei der mikroskopischen Durchsicht der einzelnen Schnitte: das ganze Präparat, besonders aber die Wände des Sackes sind stark mit kleinen Silberniederschlägen durchsetzt. Es ist so wohl zu erkennen, dass der Sack innen überall mit Epithel ausgekleidet ist; jedoch lässt sich Genaueres über die Art des Epithels nicht sagen. Aus einzelnen Stellen in den von mir untersuchten über 100 Serienschnitten gewann ich den Eindruck, als ob die innere Sackwand mit Flimmerepithel überzogen sei. Der Hauptwert der Serienschnitte besteht in der leichten Orientierung über die räumlichen Verhältnisse des Sackes (Ausdehnung und Verlauf) und über seine Beziehungen zur Nachbarschaft. Die mediale Wand wird vom Taschenband gebildet, dessen obere Hälfte auf vielen Schnitten sehr dünn und drüsenlos erscheint, so dass sie sich fast wie ein dünner Stiel der kolbig breiter werdenden unteren Taschenbandhälfte ausnimmt (vgl. Skizzen, Figg. 5—10). In dieser unteren Hälfte sind auch wieder Drüsen zu erkennen und zwar um so zahlreicher, je breiter das Taschenband wird.

Die grösste Höhe des Sackes am histologischen Schnitt gemessen, beträgt 19 mm, die grösste Breite 10 mm. Beide Zahlen werden erreicht gegen Ende des ersten Drittels meiner Serienschnitte, was ungefähr der Grenze zwischen erstem und zweitem Stimmbanddrittel entspricht. Die nächstfolgenden 15—20 Schnitte zeigen gleichbleibend diese grösste Ausdehnung des Sackes, um dann ziemlich schnell abzunehmen in der Weise, dass von unten her der Höhendurchmesser und dann auch die Breite abnimmt. Bei dem Versuch, das Gebilde zu rekonstruieren, indem man gewissermassen die einzelnen Schnitte, bzw. deren Pausen, aufeinander klatscht, ergibt sich in unserem Falle, dass der Sack ganz vorne im Sinus Morgagni anfangend bald nach oben hinten und medianwärts sich ausdehnt und schliesslich nach oben und hinten median endigt; d. h. er hat ungefähr die Form eines nach oben hinten und leicht medianwärts gebogenen Hornes. Dabei überschreitet der Sack selbst in seiner grössten Höhe den oberen Schildknorpelrand nur um höchstens 5 mm, zu einer seitlichen Ueberschreitung des Schildknorpels kommt es dabei nie, geschweige denn zu einer Durchbrechung des Lig. hyothyreoideum.

Es handelt sich also in unserem zweiten Falle lediglich um eine blasige Dilatation des Morgagnischen Ventrikels bzw. seines Appendix. Die Dilatation selbst ist wohl so zu erklären, dass infolge des narbig fixierten

linken Stimmbandes das Taschenband zur Stimmbildung mit herangezogen wurde. Ein eigentlicher Glottisschluss war bei dem Patienten unmöglich; es trat dafür ein der Taschenbandschluss. So konnte die unterhalb der zusammengepressten Taschenbänder angestaute Luft in den Morgagnischen Ventrikel gelangen und ihn ausdehnen, nachdem vielleicht seine Wandung durch die im Larynx sich abspielenden pathologischen Prozesse in irgend



Figur 5. Figur 6.

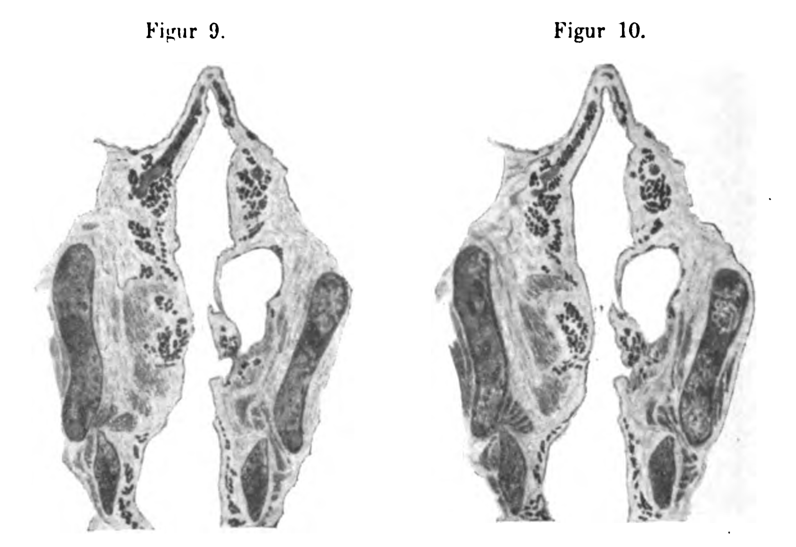
Figur 7. Figur 8.

einer Weise weniger widerstandsfähig geworden war. Welcher Art diese Vorgänge waren, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Gegen die naheliegende Annahme (narbige Veränderung) einer alten Lues spricht ausser dem stets negativen Wassermann das Fehlen jeglicher diesbezüglicher Veränderungen bei der Autopsie. Auch das mikroskopische Bild der Serienschnitte weist nicht auf Lues hin, insbesondere sind hier die

Gefässe so gut wie gar nicht verändert. Ebenso kann auf Grund des makro- und mikroskopischen Befundes eine Tuberkulose als Ursache der Larynxaffektion nicht angenommen werden; es fanden sich keinerlei Anhaltspunkte für Tuberkulose. Der mikroskopische Schnitt lässt im ganzen Larynxinnern, besonders aber in der Muskulatur, nur die Zeichen einer chronischen Entzündung erkennen, ohne ätiologisch wichtige charakteristische Merkmale.

Die beigegebenen Skizzen (Fig. 5—10) sind retouchierte Photographien von Serienschnitten in natürlicher Grösse und sollen nur das oben über

Figur 9. Figur 10.



Lage und Form des dilatierten Ventrikels Gesagte illustrieren. Fig. 5 zeigt den Anfang, Fig. 10 das Ende der Dilatation, die übrigen Skizzen sind Charakteristika aus den dazwischen liegenden Schnitten.

Literaturverzeichnis[1]).

1. Alassandri, Un caso di laringocele ventricolare operato coll' escissione della sacca. Atti clinica oto-rino-laringoiatrica di Roma. 1914. S. 133. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 221.
2. Alexander, Ein Fall von Laryngocele ventricularis. Berliner klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 32.
3. Avellis, Ueber Kehlkopfluftsäcke beim Menschen (Laryngozele). Archiv f. Laryngol. 1907. Bd. 19. S. 465.
4. Beausoleil, Sur un cas de laryngocèle. Revue de laryngologie, d'otologie etc. 1894. Nr. 16.

1) Es sind hier nur die eindeutigen Berichte über typische Laryngozelen berücksichtigt, die unklaren und zweifelhaften Fälle sind weggelassen.



5. Benda, C. und Fr. Borchert, Laryngocele ventricularis als Todesursache. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 32.
6. Bennett, Malformation of the larynx. The Dublin. journ. of med. science. 1865. Vol. 40. p. 427.
7. Burger, Vorstellung eines Falles von Kehlkopfluftsäcken. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 27. S. 235.
8. Cohen-Tervaërt, Présentation d'un malade atteint d'une tumeur gazeuse intralaryngée. Archiv. internat. de laryngol., d'otologie et de rhinologie. 1898. Tome 11. p. 158.
9. Fränkel, B., Diskussionsbemerkung zu Musehold. Verhandl. d. Berliner laryngol. Gesellsch. 1894. S. 35.
10. Garel, Laryngocèle ventriculaire. Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. p. 516. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 20. S. 347.
11. Gerzoni, Laryngocele. Società Lanzisiana degli ospedali di Roma. Gazz. degli ospedali, 5. März 1911. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 29. S. 191.
12. Glücksberg, Contribution à l'étude des laryngocèles. Thèse de Lyon. 1904. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 21. S. 489.
13. Gruber, W., Ueber einen Kehlkopf des Menschen mit teilweise ausserhalb desselben gelagerten Ventrikelsäcken. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1874. S. 606.
14. Gruber, W., Virchows Archiv. 1876. Bd. 67. S. 361.
15. Gruber, W., Virchows Archiv. 1879. Bd. 78. S. 106.
16. Gruber, W., Beobachtungen aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie. Berlin 1879. Art. D. 1. S. 46.
17. Gugenheim, Ueber Kehlsackbildung (Laryngozele). Archiv f. Laryngol. Bd. 23. H. 1.
18. v. Hansemann, Untersuchungen über die Entwickelung der Morgagnischen Taschen. Archiv f. Laryngol. 1899. Bd. 9.
19. Herhold, Ueber einen Fall von Kehlsackbildung am Halse. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 44. S. 1609.
20. v. Hippel, Ueber Kehlsackbildungen beim Menschen (Laryngocele ventricularis). Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 107. S. 477.
21. Fletcher-Ingals, Diskussionsbemerkung zu Shambough. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. Bd. 31. S. 125.
22. Kan, Ueber einen Fall von kongenitalen Larynxluftsäcken bei einem Kinde von 16 Tagen. Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol. 1909. Bd. 1. S. 51.
23. Labarre, Laryngocèle ventriculaire. La presse oto-laryngol. belge. Brüssel 1906. p. 97. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 22. S. 392.
24. Ledderhose, Ueber einen Fall von rechtsseitiger Kehlsackbildung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1885. Bd. 22. S. 206.
25. Ledderhose, Laryngotomie wegen intralaryngealer Luftcyste. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1889. Bd. 29. S. 411.
26. Levinstein, Die Appendix ventriculi Morgagni. Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 22. S. 447.
27. Mamlock, Ueber Elephantiasis laryngis und Laryngozele. Inaug.-Dissert. Breslau 1899.
28. Mann, Demonstration eines Falles von Laryngozele beim Menschen. 79. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte. Dresden 1907. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 24. S. 44.

29. Marchand, Diskussionsbemerkung zu Hörhammer. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 8. S. 269.
30. Menzel, Beiderseitige Laryngozele bei einem Glasbläser. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30. S. 226.
31. Meyer, Edm., Ueber die Luftsäcke der Affen und die Kehlkopfdivertikel. Ein Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Kehlkopfes. Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. 12. S. 1.
32. Moure, Laryngocèle; présentation du malade. Mém. et bull. de la soc. de méd. et chir. de Bordeaux 1894. p. 257.
33. Musehold, Ein Fall von exzessiver Ausdehnung des rechten Sinus Morgagni. Verhandl. d. Berliner laryngol. Gesellsch. V. 1896. S. 35 und Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 50. S. 1097.
34. Pantaloni, Trois cas de chirurgie du larynx. Archiv provenc. de chir. Tome 6. p. 540.
35. Pearsall, Laryngocele; a case. The homoeopathic eye, ear and throat journ. New York 1897. Vol. 3. p. 687.
36. Petit, L. H., Des tumeurs gazeuses du cou. Revue de chir. 1889. Tome 9.
37. Raugé, Laryngocèle ventriculaire. Annales des maladies de l'oreille etc. 1897.
38. Reich, Ueber echte Kehlsackbildung beim Menschen und ihre operative Behandlung. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 90. H. 3.
39. Rüdinger, Ueber ungewöhnlich weite Morgagnische Ventrikel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1876. S. 125.
40. Scheven, Zur Pathologie der Laryngozele. Münchener med. Wochenschr. 1908. S. 454.
41. v. Schrötter, H., Laryngologische Mitteilungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898. S. 464.
42. Shambough, George E., Laryngocele ventricularis. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. Bd. 31. S. 125.
43. Wilson, I. Gordon, Einige Punkte in der vergleichenden Anatomie des Kehlkopfes bei den Anthropoiden. Amer. laryngol. assoc. Vol. 32. Jahresversammlung. Mai 1910. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 37. S. 275.

XX.

Eine einfache Methode zur Ermittelung einer Speiseröhrenverengerung.

Von

Dr. C. E. Benjamins,
Ohren-, Hals- und Nasenarzt in Utrecht.

(Mit 8 Textfiguren.)

„In krebsigen Geschwüren kann die Sonde leicht einmal in das Mediastinum geraten“, schrieb Moritz Schmidt in seinem bekannten Buche. Wer im Oesophagoskop einmal eine derartig geschwürig zerfallene, leichtblutende Masse gesehen hat, wird wohl nie mehr die Sonde zur Hand nehmen, um die Diagnose einer Speiseröhrenverengerung zu stellen. Und doch würde man gerne ein Mittel besitzen, um in einfacher Weise in der Sprechstunde zu entscheiden, ob angebliche Schluckbeschwerden auf einer organischen Stenose beruhen, an welcher Stelle und in welchem Grade eine solche vorhanden ist.

Figur 1.

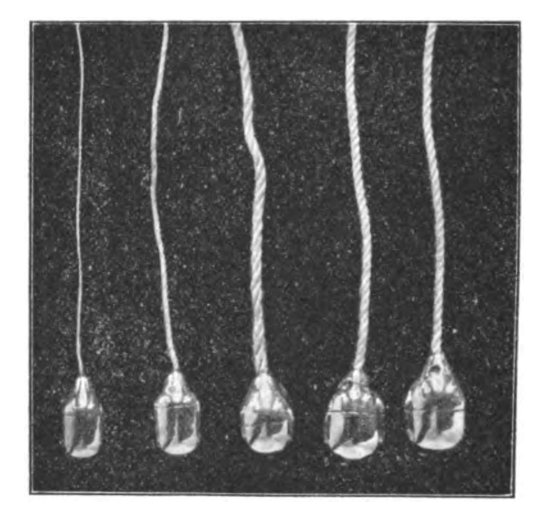


Bei Entscheidung dieser Frage wird man bei der Sondenuntersuchung noch ausserdem gestört durch den Ringmuskelkrampf, ferner besteht immer die Möglichkeit, dass man bei Erweiterung der Speiseröhre die seitlich verlegte Oeffnung des Kanals verfehlt (Fig. 1). Es war mir nun aufgefallen, dass bei der Entfernung von Fremdkörpern, wie z. B. Fleischstücken, Pflaumenkernen usw., aus solchen Speiseröhren mit Erweiterung, die Fremdkörper immer ziemlich fest in dem verengten Trichter eingekeilt waren. Es folgt hieraus, dass die Peristaltik die Gegenstände nach der Oeffnung zu führt. Hiermit war der Grundgedanke gegeben für die hier näher zu beschreibende Untersuchungsmethode. Lässt man einen Kranken einen runden Gegenstand, z. B. eine kleine Kugel, verschlucken, so wird dieser durch die Peristaltik nach der Oeffnung einer Verengerung geführt, und wird entweder diese passieren oder stecken bleiben. Man hat also ein Mittel um zu entscheiden, ob eine Stenose besteht und wenn dies der Fall ist, den Grad der Verengerung zu ermitteln, ohne dabei

zu riskieren, dass man sich in die Wand einer Erweiterung verfängt. (Nur im Falle eines Divertikels wird dieses nicht zutreffen, hiervon wird weiter unten die Rede sein.)

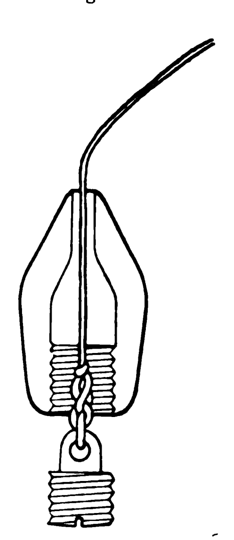
Um das Kügelchen wieder entfernen zu können, muss es an einem Faden befestigt und oben etwas zugespitzt sein. Die Form, zu der ich schliesslich gekommen bin, und die ich seit 2 Jahren benütze, ist aus den Figg. 2 und 3 ersichtlich. Es könnte scheinen, als ob es vorteilhafter wäre, das Kügelchen auch nach unten zu spitz zu machen, aber dadurch würde es zu lang werden und ferner würde die Möglichkeit entstehen, dass es quer auf der Längsachse der Speiseröhre zu liegen käme. Ich habe verschiedene Arten von Befestigung des Fadens ausprobiert, er muss unbedingt an ein Stäbchen oder eine Oese geknöpft werden, da er sonst durch-

Figur 2.



Der ganze Satz der Kügelchen mit Faden (etwas verkleinert).

Figur 3.



schneidet. Auch nehme man immer gute Seide und probiere nach dem Auskochen, ob der Faden noch fest hält. Das vernickelte Kupferkügelchen ist hohl gemacht, um den Drahtknopf zu verbergen. Die Höhlung wird durch eine kleine Schraube, die bequem auf und zu gedreht werden kann, abgeschlossen. Ich besitze einen Satz von 5 Kügelchen; das kleinste hat einen Durchmesser von 7 mm, die anderen steigen um je 1 mm bis zu 11 mm, während die Längenmasse 12—13—13—14 und 14 mm betragen. Der grösste Durchmesser von 11 mm scheint etwas klein, wenn man die bekannten Masse der engsten Stellen der Speiseröhre, d. h. in der Höhe des Ringknorpels oder der Bifurkation in Betracht zieht, wo sie 23 mm im seitlichen und 17 mm im antero-posterioren Durchmesser betragen. Dieses Bedenken trifft aber nicht zu. Nach Kraus (in Nothnagels Handbuch d.

spez. Path. u. Ther., Bd. 16) ist eine Olivensonde von 10 mm Durchmesser schon die grösste, die man benutzen darf, um eine krankhafte Verengerung zu ermitteln. Die Metallkugel erregt nicht so leicht Muskelkrampf und kann darum etwas grösser genommen werden. Ganz ohne Krampf geht es beim Verschlucken dieser harten Körper wohl nicht, weil doch der normale Bissen eine teigige Konsistenz hat, aber nach kurzer Zeit lässt bei Benutzung der harten Kugeln der Krampf doch immer nach. Es würde im allgemeinen praktisch nicht gut ausführbar sein, noch grössere Kugeln verschlucken zu lassen. Für die gewöhnliche Praxis genügt ein Satz von 7, 9 und 11 mm Durchmesser[1]).

Anwendungsweise. Fordert man einen Patienten auf, das Kügelchen zu verschlucken, so hört man öfters die Entgegnung, er könne dies nicht, er vermöge auch Pillen nur schlecht zu schlucken. Mit etwas Geduld und unter Zuhilfenahme eines Schlückchens Wasser, gelingt es immer die Kugel verschlucken zu lassen[2]). Nur einmal ist es mir passiert, dass eine Hysterika das Schlucken verweigerte. Beim Passieren des Ringknorpels wird meistens ein Würgreflex ausgelöst. In diesem Augenblick ist es oft nötig, den Patienten energisch aufzufordern, dass er weiter schluckt, da sonst die Kugel wieder in den Mund zurück kommt. Nur bei hoher Striktur bleibt das Instrument im Oesophagusmund stecken.

Andernfalls schiesst es infolge seiner Schwere schnell hinunter und gleitet beim Weiterschlucken bis in den Magen. Hat man nun zuvor an bestimmten Stellen, z. B. in einer Entfernung von 25 und 40 cm vom Kügelchen, einen Knoten in den Faden gemacht, so kann man ohne weiteres schätzen, wann es in dem Magen angelangt ist.

Will man ganz genau wissen, ob man den Magen erreicht hat, so kann statt der Seide ein mehr wolliger Faden benutzt werden, wie er z. B. beim Einhornschen Eimerchen gebräuchlich ist, um nachher die Salzsäurereaktionen daran ausführen zu können. Dies ist aber nicht unbedingt notwendig, da man die Kugel bis zu 50 cm von der Zahnreihe herablassen kann und dann, wenn es sich nicht gerade um ausserordentlich lange Personen handelt, bestimmt weiss, dass man in dem Magen angelangt ist.

Beim Zurückziehen fühlt man immer an zwei Stellen einen gewissen Widerstand, nämlich an den beiden Enden der Speiseröhre, d. h. im Mittel 38—40 und 14—15 cm von der Zahnreihe. Manchmal spürt man auch ein wenig Widerstand an der Bifurkation, also ungefähr 26—27 cm von

1) Die Kügelchen sind erhältlich beim Instrumentenmacher Harting Bank, Pausdam 2, Utrecht.

2) Dass die Kranken ohne Beihilfe ziemlich viel Instrumente verschlucken können, hatte ich schon früher erfahren bei meinen Untersuchungen des Herzens von der Speiseröhre aus (Pflügers Archiv. Bd. 158. S. 125). Auch Scheltema hatte keine Beschwerden bei der Ausführung seiner „Permeatie“ (Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1907. H. 2. S. 1593). Uebrigens ist das Einhornsche Eimerchen ein vielgebrauchtes Instrument, das wohl nie zu unüberwindlichen Beschwerden Veranlassung gibt.



der Zahnreihe. Bei Kindern sind diese Masse natürlich andere, in Uebereinstimmung mit den bekannten Zahlen von v. Hacker. Man hat bei der Anwendung noch auf folgendes zu achten:

1. Es kann geschehen, dass der Faden zwischen den Zähnen eingeklemmt und dadurch das Fortgleiten der Kugel verhindert wird.

2. Man sieht regelmässig, dass, wenn das Kügelchen vor einer Stenose halt macht, der Faden noch weiter verschluckt wird. Man soll darum stets darauf achten, ob der Faden wohl gespannt ist. Im Falle der Faden verschluckt wird, ohne dass das Kügelchen mitgeht, wird man beim Ziehen keinen Widerstand fühlen, und der Faden bleibt, wenn man ihn loslässt, liegen, während er unter normalen Verhältnissen sofort wieder durch die schwere Kugel in die Tiefe gezogen wird.

3. In seltenen Fällen gerät das Kügelchen in den Sinus pyriformis. Wird es nicht durch eine Würgbewegung daraus zurückgeworfen, so könnte eine hohe Verengerung vorgetäuscht werden, jedoch gibt der Patient meistens an, dass der Gegenstand an einer unrechten Stelle gefühlt wird. Es kann aber auch vorkommen, dass der Patient es nicht bemerkt; daher ist es stets ratsam, wenn man eine hochsitzende Striktur findet, die Prüfung zu wiederholen und womöglich durch den Kehlkopfspiegel die Lage der Kugel zu kontrollieren.

4. Einmal ist es mir bei einem Krebs des Speiseröhrenmundes passiert, dass die Kugel in die Luftwege geriet, was sich durch einen Hustenanfall offenbarte. Es geschah im Röntgenzimmer, und ich war froh, nicht mit der Bismutkapsel gearbeitet zu haben, da ich jetzt den Fremdkörper sofort entfernen konnte.

Was ist nun mit der Methode im Sprechzimmer zu erreichen? (Von der Anwendung im Röntgenzimmer wird weiter unten die Rede sein.)

Bei jedem unserer Patienten wurde die Kontrolle mittels Röntgendurchleuchtung und die Oesophagoskopie ausgeführt. In allen Fällen, in denen das Kügelchen nicht durchging, wurde immer an der vorher bestimmten Stelle eine Verengerung gefunden.

Einmal, bei einer noch nicht sehr ausgesprochenen Stenose, in einem Fall von beginnendem Krebs, wurde sogar die Verengerung erst durch diese Methode sichergestellt, worauf eine Oesophagoskopie folgte, die über das Wesen der Krankheit Auskunft gab; mehrere Monate später wurde durch die Autopsie alles bestätigt.

Es hat sich nun gezeigt, dass, wenn ein Patient die grösste Nummer der Kügelchen, sei es auch langsam, ganz verschlucken kann, seine Beschwerden nicht auf eine etwaige Verengerung zurückzuführen sind (siehe Fall b weiter unten). Klagt also jemand über Schluckbeschwerden, und lässt er die grösste Nummer passieren, so müssen diese Beschwerden auf Muskelkrampf bezogen werden. Natürlich kann hier eine organische Abweichung zugrunde liegen, was mittels Oesophagoskopie näher festgestellt werden muss. Geht aber das Verschlucken des 11 mm Kügelchens schnell, d. h. ohne Stocken vonstatten, so kann man eine organi-

sche Erkrankung ausschliessen. Derjenige Patient aber, der die kleinste Nummer (7 mm) nicht hinunterbringen kann, hat dagegen schon eine sehr schwere Verengerung. Die Methode benutze ich jetzt auch, um vor der Ausführung einer Oesophagoskopie mich über den Sitz der Stenose zu orientieren, was einen gewissen Vorteil bietet. Auch kann man sie anwenden, um den Erfolg einer Sondenbehandlung festzustellen. Ein Beispiel hierfür liefert der weiter unten mitgeteilte Fall b. Man kann daraus ersehen, dass es bisweilen lange dauert, bis eine Kugel von einer Grösse, die dem Durchmesser der Stenose ziemlich nahe kommt, durchgeht. Beim Zurückziehen des Instrumentes kann man, gerade wie beim Sondieren der Urethra, einen Eindruck von den verschiedenen verengten Stellen bekommen.

Bei Durchsicht der Literatur fand ich, dass das Prinzip des mit einem Faden armierten Kügelchen schon früher angewendet worden ist, aber zu therapeutischen Zwecken. Zeehuizen[1]), der selbst die Methode benutzte, berichtet, dass schon 1830 Abercrombie einê Oesophagusstenose mittels eines aus Silberdraht und einem eiförmigen silbernen Kügelchen zusammengestellten Instrumentes dilatierte. Auch König beschrieb im Handbuch von Billroth und Pitha das Prinzip der therapeutischen Verwendung. Vor allem bei der retrograden Dilatation, nach Eröffnung des Magens, wurden verschluckte Kügelchen benutzt u. a. von v. Eiselsberg (erwähnt bei Scheltema, l. c.). Socin, Kraske und in Holland auch Guldenarm[2]) haben ein kleines Kügelchen an einen Faden als Leiter für die Dilatationssonde benutzt. Der Letztere soll, nach einer mündlichen Mitteilung eines seiner Zeitgenossen, auch einen diagnostischen Zweck damit verfolgt haben, ohne dieses zu veröffentlichen.

Ich glaube dargetan zu haben, dass die Methode für die gewöhnliche Untersuchung nach der Stelle und dem Grade einer Verengerung gut brauchbar ist und dass sie die gefährliche Sonde ersetzen kann.

Im Laufe der Zeit hat sich mir die Methode noch in anderer Hinsicht bewährt, an erster Stelle nämlich bei der Untersuchung der Speiseröhre mittels des Röntgenapparates. Die übliche Methode hierbei ist, dass man die Versuchsperson Bismutbrei zu sich nehmen lässt und danach den Schatten auf dem Fluoreszenzschirm oder auf der photographischen Platte beurteilt. Man kann, wenn nötig, zuvor ein Stück Brot verschlucken lassen, um einen Verschluss der Stenose zu erhalten. Diese Methode führt meistens zum Ziele. Bisweilen wird auch die Bismutkapsel benützt. Eine Gelatinekapsel von der Grösse 12×30 oder 9×24 mm, die $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ oder 1 g Bismut. carbon. enthält, wird vom Patienten verschluckt und auf dem

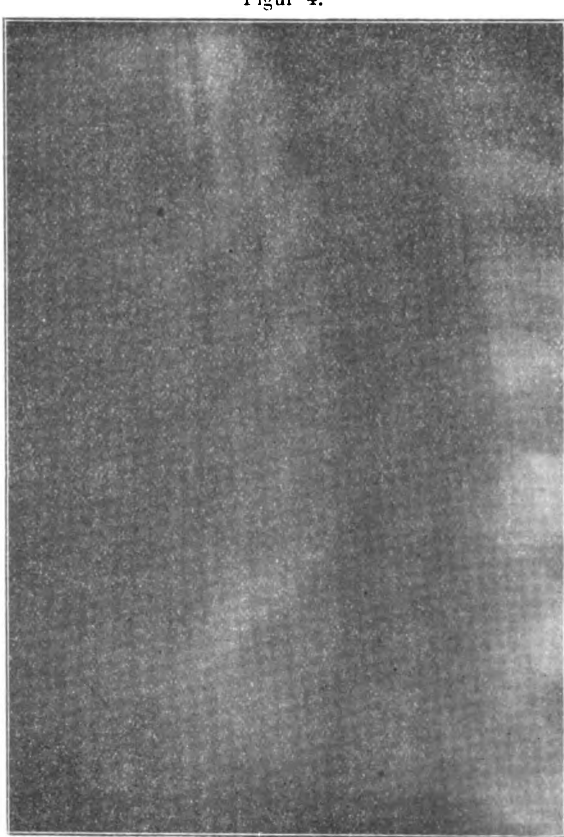
1) Zeehuizen, H., iets over de behandeling van slokdarmvernauwingen. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1897. II. p. 953.

2) Genootschap ter Bevordering Natuur-, Genees- en Heelkunde. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1893. II. p. 818.



Leuchtschirm verfolgt. Im Falle einer Verengerung sieht man den Schatten plötzlich halt machen und einige Male auf- und niederspringen (Kontraperistaltik), um schliesslich an der Stenose liegen zu bleiben. Ein Nachteil dieser Methode ist, dass die Kapsel nicht zurückkommt und bis zu ihrer Erweichung, die manchmal ein paar Tage auf sich warten lässt, eine Behinderung für den Durchgang von Speisen und Getränken bilden kann.

Figur 4.



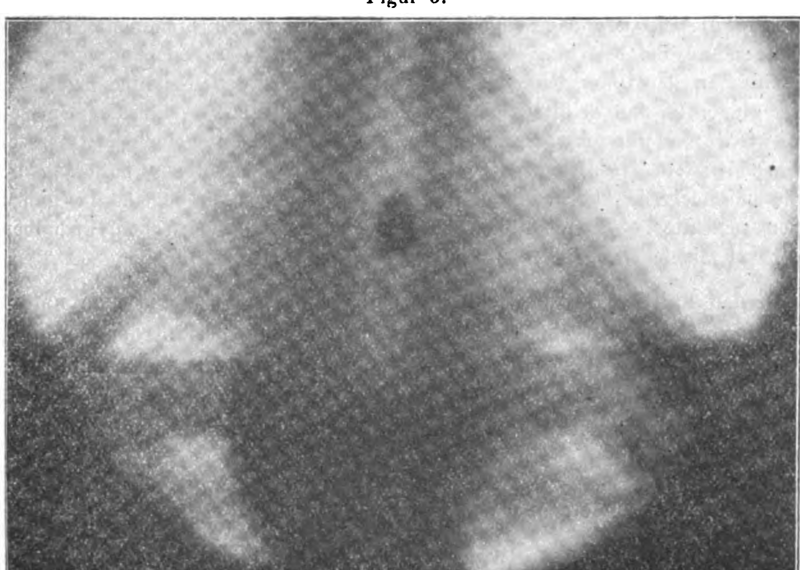
Aufnahme des Thorax in schräger Richtung. Bei ↓ das Kügelchen oberhalb des Diaphragma. Der mit Bismutgelatine getränkte Faden im ganzen Verlauf der Speiseröhre sichtbar.

In der letzten Zeit bekam ich drei solcher Patienten zu Gesicht. Bei zwei von ihnen habe ich die Kapsel durch das Oesophagoskop entfernt, im dritten Fall war erst nach zwei Tagen die Kapsel so weit erweicht, dass die Patientin nicht belästigt wurde. Bei Benützung der armierten Kugel fällt diese Schwierigkeit ganz weg, während diese gleichzeitig alle Vorteile der Kapsel bietet und sogar noch weitere Vorzüge hat. Auch hat Kraus (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 10) gegen die Gelatine-

kapsel den Einwand erhoben, dass sie an der Wand kleben bleibt. Die Metallkugel dagegen gleitet ohne weiteres nach unten. Man kann weiter die Kugel wiederholt hinaufziehen und wieder hinabsinken lassen und sich so ein Urteil bilden über den Verlauf der Speiseröhre. Ausserdem kann man den Faden mit einem Bismutgelatinegemisch tränken, wodurch das Bild noch deutlicher wird.

Zu diesem Zwecke wird keine Seide, sondern ein Wollfaden benutzt. 4 g Gelatine löse man in etwa 10 g heissem Wasser und mische darin schnell 3 g Bismutkarbonat. Während die Mischung noch heiss ist, wird der Faden, der schon am Kügelchen befestigt ist, ganz in diese eingetaucht, nach kurzer Zeit hinausgenommen und ausgespannt

Figur 5.



Speiseröhrenkrebs zur Höhe der ersten Brustwirbel. Aufnahme mit der Platte gegen der Brust des Patienten.

getrocknet. Man vermeide Berührung mit der Hand, da sonst die Masse abstreicht.

Die Gelatine trocknet bald ein, und der Faden ist gebrauchsfertig. Da er nicht ganz glatt ist, empfiehlt es sich, ihn vor der Benützung mit etwas Oel zu bestreichen. Während des Durchgangs durch die Mundhöhle wird etwas Gelatine aufgelöst und geht ein wenig vom Bismut verloren, ohne dass jedoch dadurch das Ergebnis beeinträchtigt würde (siehe Fig. 4). Bei normaler Weite kann man so den ganzen Verlauf der Speiseröhre auf dem Leuchtschirm schön verfolgen, speziell auch im subdiaphragmatischen Teile. Man sieht hier die Kugel sich schief stellen und in einer Richtung nach vorn und unten fortschreiten, um plötzlich im Moment des Eintrittes

in den Magen gerade nach unten zu fallen. Zieht man die Kugel langsam zurück, so kann man sie in umgekehrter Richtung verfolgen. Das bisher nicht ganz klare Verhalten des Bissens im subdiaphragmatischen Teile der Schlundröhre kann auf diese Weise gut studiert werden. Hierauf gehe ich jedoch jetzt nicht weiter ein. Als Beispiel für die Anwendung des Kügelchens im Röntgenzimmer wähle ich aus vielen anderen Fällen den folgenden aus.

Fall a. Patient X, 68 Jahre alt, kam Juli 1915 zum ersten Male in die Poliklinik wegen Schluckbeschwerden, die seit 8 Wochen bestanden. Feste Speisen blieben in der Höhe des Kehlkopfes stecken und kamen nach einiger Zeit zurück, dünne Nahrung ging aber gut durch. Ein Kügelchen von 9 mm Durchmesser machte 15 cm von der Zahnreihe halt und war ziemlich fest eingeklemmt. Die Röntgenplatte zeigte oberhalb des Manubrium sterni noch einen abnormen Schatten (siehe Fig. 5). Die Oesophagoskopie gelang nicht vollkommen (prominente, lockere Schneidezähne, die bei Druck der Röhre krachten, starke Muskelspannung usw.), und einer zweiten Untersuchung entzog sich der Patient, weil es ihm angeblich besser ginge. Im Januar dieses Jahres kam er mit völligem Verschluss der Speiseröhre wieder; er war sehr abgemagert. Die Oesophagoskopie gelang jetzt besser, und nachdem ein grosses Stück gekochtes Fleisch aus der Stenose entfernt war, wurde eine höckerige, leicht blutende Geschwulst gesehen, die beinahe das ganze Lumen verschloss. Wir sehen hier also eine Bestätigung der schon ein halbes Jahr zuvor mit dem Kügelchen gefundenen Verengerung.

In den Fällen, in denen die Kugel stecken bleibt, kann man natürlich keine näheren Angaben über die Form und den Verlauf der Verengerung erhalten; hier leistet die Methode nicht so viel wie das Bismutbreiverfahren. Dieses letztere kann darum nicht durch das Kügelchen ersetzt werden. Doch ermöglicht dieses bisweilen die Erkennung bestimmter Einzelheiten bei Betrachtung auf dem Fluoreszenzschirm. So wird man im Falle einer Erweiterung oberhalb der Stenose die Kugel hin- und herpendeln sehen, woraus ersichtlich, dass wirklich die Speiseröhre im Brustteile offen steht. Dabei wird in der Gegend des Herzens die Kugel jedesmal vom Herzen fortgeschleudert. Bei nicht sehr ausgesprochenen Stenosen gibt die Bismutbreimethode manchmal kein sicheres Resultat, während das Kügelchen die Sachlage wohl aufklärt. Ein Beispiel hierfür gibt folgender Fall, der zugleich noch in anderer Hinsicht die Vorteile der Methode zeigt.

Fall b. Patient Y., 23 Jahre alt, war schon vor Anwendung der Kügelchen in meiner Behandlung wegen einer Reihe von Verengerungen in seiner Schlundröhre, die, 20 cm von der Zahnreihe anfangend, sich über eine Länge von etwa 5 cm erstreckten. Er hatte im Alter von 6 Jahren Lauge getrunken und danach Schluckbeschwerden beibehalten, die ihn zwangen, immer sehr langsam zu essen, viel dabei zu trinken und sehr feste Nahrung zu vermeiden. Die Veranlassung zur ösophagoskopischen Untersuchung war ein absoluter Verschluss, der, wie sich herausstellte, verursacht war durch eine grosse Erbse. Nach Entfernung des Fremdkörpers war eine Reihe von vier Verengerungen zu sehen, deren oberste am weitesten war, während die anderen graduell enger wurden, so dass die ganze verengte Partie eine Trichterform hatte mit exzentrisch gelegener Oeffnung (s. Fig. 6).

Ich hatte den Mann drei Monate lang mit allmählich dicker werdenden Sonden, die durch die Oesophagoskopieröhre eingeführt wurden, behandelt, und da es auffiel, dass die sichtbare Oeffnung kleiner war, als man hätte erwarten können, bei der Abwesenheit von Beschwerden, wurde im Röntgenzimmer weiter untersucht. Zunächst unter Einnahme von Bismutbrei. Dieser verschwand aber so schnell, dass nur ein schwacher Schatten auf dem Leuchtschirm und der photographischen Platte sichtbar war. Die Anwendung der Kügelchen gab nun ein viel besseres Bild der Verhältnisse. Es blieb das Kügelchen von 9 mm Durchmesser 20 cm von der Zahnreihe stecken, aber kurze Zeit nachher ging es wieder weiter, öfters einen Augenblick stillstehend, um etwa 5 cm tiefer eine längere Pause zu machen. Erst nach 10 Sekunden schoss es dann plötzlich hindurch und verschwand schnell bis zu einer Tiefe von 40 cm. Wir sehen hier den grossen Einfluss des Ringmuskelkrampfes. Das nächstfolgende Kügelchen ging nicht durch. Unmittelbar nach der Sondenbehandlung, wobei eine Sonde von 12,5 mm Durchmesser passierte, konnte das Kügelchen von 11 mm gut verschluckt werden. Beim Zurückziehen konnte man deutlich die Verengerungen fühlen.

Nachdem die Behandlung ein Jahr gedauert hatte, wobei immer grössere Pausen gemacht wurden, haben wir den Patienten wieder mit den Kugeln untersucht.

Figur 6.

Oesophagoskopisches Bild der Verengerungen.

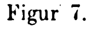
Er gab an, gar keine Beschwerden mehr zu haben und alle Speisen essen zu können. Nur die grösste Kugel ging nicht durch. Bei der Oesophagoskopie war nur noch eine Verengerung zu entdecken, die aussah wie ein Diaphragma. Vor dem Röntgenapparat wurde nun erst eine kleinere Nummer der Kügelchen ganz verschluckt, und danach die grösste, welche stecken blieb. Unter Beobachtung auf dem Fluoreszenzschirm wurde nun das erste Kügelchen hinaufgezogen, bis ein Widerstand gespürt wurde. Es zeigte sich, dass der Abstand zwischen den beiden Kugeln jetzt sehr klein war, und wir es in der Tat mit einer diaphragmaähnlichen Verengerung zu tun hatten (siehe Fig. 7).

Dieser Fall zeigt uns, dass eine geringe Verkleinerung des Durchmessers der Speiseröhre keine Beschwerden macht.

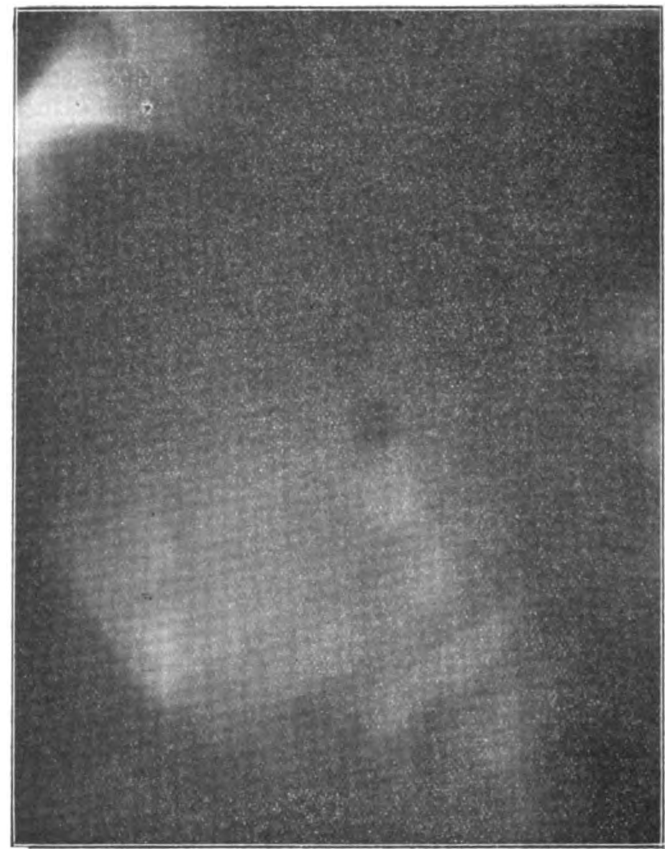
Wir sehen weiter aus dem Vorhergehenden, dass unter günstigen Verhältnissen auch der Längsdurchmesser einer Stenose mit dem Kügelchen bestimmt werden kann, und ferner, dass er beim Zurückziehen eventuell abgetastet werden kann. In einem Falle von Zenkerschem Divertikel bot die Methode besondere Vorteile, weshalb ich hier den Fall kurz mitteilen will.

Fräulein Z., 54 Jahre alt, hatte schon 12 Jahre lang wechselnde Stenosebeschwerden. Bei der Untersuchung durch den behandelnden Arzt war die Wahr-

scheinlichkeitsdiagnose auf Divertikel gestellt. Bei der Oesophagoskopie sah ich zunächst eine braune Masse, die sich schliesslich als eine Bismutkapsel herausstellte, die in der Untersuchungsröhre stecken geblieben war. Mir wurde mitgeteilt, dass am vorhergehenden Tag im Röntgenzimmer zwei Kapseln verschluckt wurden, von denen die eine durchging, während die zweite stecken blieb und die Patientin den ganzen weiteren Tag belästigte. Sie war jedoch immerhin dabei imstande, eine gute Portion Bohnen mit Speck zu geniessen. Nach der Entfernung des



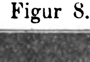
Figur 7.



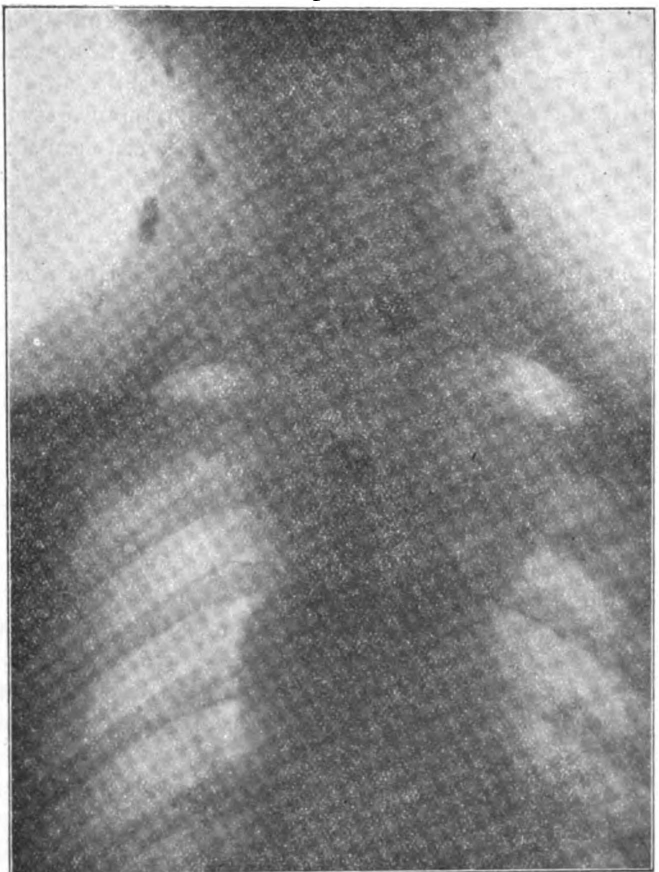
Aufnahme in schräger Richtung des Brustkorbes bei Speiseröhrenverengerung. Das kleine Kügelchen unterhalb, das grössere oberhalb der Stenose.

Fremdkörpers kam die Oesophagoskopröhre in einen weiten Sack, und jede Mühe, in die Speiseröhre zu gelangen, war vergebens. Ein paar Tage später wurde die Untersuchung unter Zuhilfenahme der Kügelchen wiederholt. Im Röntgenzimmer wurde zunächst eine Kugel verschluckt, bis sie ganz durchging (Kontrolle auf dem Leuchtschirm), danach wurde ein zweites Kügelchen gegeben, das bald nach rechts abwich, halt machte und auf dem Boden des Sackes liegen blieb. Wir konnten nun das erste Kügelchen hinaufziehen, bis es ganz an die Stelle des zweiten angelangt war. Auch wurden beide Kügelchen auf- und abbewegt, um

die Lagebeziehung genau zu studieren. Fig. 8 gibt die Verhältnisse wieder. Nun wurde das im Divertikel liegende Kügelchen herausgezogen, das andere in der Speiseröhre gelassen, und der Faden mit Pflaster an die Wange festgeklebt. Bei der nun folgenden Oesophagoskopie diente der Faden als Führer für die Röhre. Es stellte sich heraus, dass der Speiseröhrenmund stark nach links abgewichen und hinter dem Ringknorpel versteckt war. Wir konnten jetzt nach Belieben in



Figur 8.



Divertikel der Speiseröhre. Das am tiefsten liegende Kügelchen liegt in der Speiseröhre, das obere nach rechts abgewichene verbleibt auf dem Boden der sackförmigen Erweiterung. Aufnahme mit der Platte gegen den Rücken der Patientin. Am Halse verkalkte Lymphdrüsen.

die Speiseröhre oder in den Sack hineingehen, womit der Fall zu vollkommener Klarheit gebracht war.

Zum Schluss möchte ich folgende Schlusssätze aufstellen:

Das mit einem Faden armierte Kügelchen ist ein brauchbares Hilfsmittel für die Ermittlung einer Stenose der Speiseröhre. Es soll neben der Oesophagoskopie und der Röntgenunter-

suchung mit Bismutbrei benutzt werden. Die Methode hat vor den verschiedenen Sonden den Vorzug, dass sie ungefährlich ist, dass sich mit ihr der Grad der Stenose besser bestimmen lässt und dass man sicher an die verengte Stelle gelangt. Im Röntgenzimmer soll sie die Bismutkapsel mit Erfolg ersetzen.

Sie bietet dabei verschiedene Vorteile:

1. Die Kugel lässt sich sofort wieder herausholen.
2. Sie lässt sich auf- und abbewegen und kann vor allem nach Durchtränkung des Fadens mit Bismutgelatine den Verlauf der Speiseröhre markieren.
3. Die Masse lassen sich besser bestimmen als bei der Gelatinekapsel, wobei man von den käuflichen Modellen abhängig ist. Das Kügelchen kann deshalb kleiner genommen werden.
4. Es klebt nicht an der Wand.

Schliesslich kann der Faden in einzelnen Fällen als Führer für die Oesophagoskopieröhre dienen.

XXI.

Aus dem I. anatomischen Institut der Universität in Budapest.
(Direktor: Hofrat Prof. Dr. M. v. Lenhossék.)

Ueber den Verschluss der menschlichen Stimmritze.

Dritte Mitteilung zu vergleichend-anatomischen Untersuchungen des Kehlkopfes.

Von

Dozent Dr. **Josef Némai** (Budapest).

(Mit 19 Textfiguren.)

Eine subglottische Grube der verschlossenen Stimmritze.

Der feste Verschluss der tönenden Stimmritze ist durchaus nicht so vollkommen, wie wir es bis jetzt geglaubt haben. Die Besichtigung mit dem Kehlkopfspiegel erweckt in uns wohl die Vorstellung des tadellosen, vollkommenen Verschlusses, doch haben wir zu erwägen, dass wir dabei bloss die obere Fläche der schwingenden Stimmritze übersehen, was uns den ganzen Mechanismus dieses Vorganges nicht zu erschliessen vermag. Bei einer solchen Spiegeluntersuchung sehen wir erstens jenen hintersten Abschnitt der Stimmritze nicht, der durch das Zusammenschliessen der oberen kantigen Teile der Stellknorpel verdeckt wird — der allerdings beim Ertönen der Stimme nicht mitschwingt —, ferner entzieht sich unter normalen Verhältnissen auch die untere Fläche der geschlossenen Stimmritze der Besichtigung, so dass wir kein vollkommenes Bild über die Vorgänge erhalten. Dass bei diesem Mechanismus die knorpeligen Bestandteile der Stimmritze, also die Stellknorpel gar nicht verschlussfähig sind, sondern für das Verschliessen beträchtliche Weichteile heranziehen müssen, unterliegt gar keinem Zweifel.

Es dürfte vielleicht kaum allgemein bekannt sein, doch ist es anatomisch festgestellt, dass die von ihrer Schleimhaut entblössten Stellknorpel die Stimmritze nicht zu verschliessen vermögen, indem die Stimmfortsätze mit ihren einander zugekehrten inneren Flächen nicht ganz aneinanderschlagen, sondern eine Lücke zwischen sich lassen.

Dass aber die Stellknorpel, selbst wenn ihre Weichteile unversehrt sind, beim Verschliessen der Stimmritze nicht in vollkommenen Kontakt geraten, sondern eine individuellen Schwankungen unterworfene Lücke an

der unteren Fläche der geschlossenen Stimmritze bestehen lassen, ist bisher unbekannt geblieben. Dieser Umstand ist nach mehreren Richtungen interessant genug, um des näheren untersucht zu werden; zunächst schon aus dem Grunde, weil es fast unmöglich schien, in der makroskopischen Anatomie ein neues Detail zu finden, des weiteren, weil wir durch dieses Ergebnis den Mechanismus des Kehlkopfes von einer neuen Seite genauer kennen lernen.

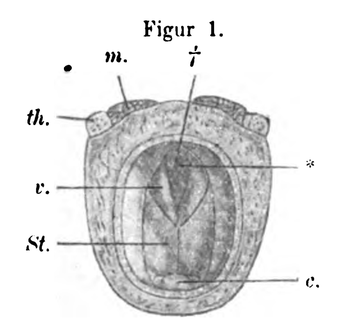
Zu den neueren Untersuchungen des menschlichen Stimmritzenverschlusses wurde ich durch meine vergleichenden Studien geführt. Wie ich in einer früheren Arbeit mitteilte (s. dieses Archiv, 27. Bd., 3. Heft, Menschen- und Tierstimme usw.), entdeckte ich bei Säugetieren, dass sie ihre Stimmritze nicht vollständig zu verschliessen vermögen. Die knorpelige Glottis bleibt zum grossen Teil offen, weil die einander zugekehrten medialen Flächen der Arytänoide mehr oder minder exkaviert oder auch im ganzen konkav geformt sind. Daher ist auch die Stimme dieser Tiere roh und unmusikalisch. Nachdem ich bemerkt habe, dass dieses Offenbleiben der knorpeligen Stimmritze bei niedrigen Klassen der Säuger viel ausgeprägter erscheint, bei höher organisierten aber weniger ausgesprochen wird, habe ich — auf die phylogenetische Bedeutung der Stimmritzenlücke einmal aufmerksam geworden — mein Augenmerk darauf gerichtet, ob sie auch bei den höchstorganisierten Säugern zu finden oder ob sie dort schon verschwunden ist. Ich habe daher bei den Primaten und besonders bei den Anthropoiden nachgesucht, ob eine Lücke der knorpeligen Stimmritze nach dem künstlich herbeigeführten Stimmritzenverschluss bestehen bleibt oder nicht. Die Untersuchung an den menschenähnlichen Affen — über die eine gesonderte Mitteilung erscheinen soll — hat einen Vergleich mit dem menschlichen Kehlkopf herausgefordert, der zur mannigfachen Prüfung einer langen Reihe von menschlichen Kehlköpfen führen musste, da sich beim Menschen vielfach individuelle Verschiedenheiten zeigten.

Ich will nun gleich bemerken, dass der Hiatus intervocalis des Tieres, das heisst jener breite luftführende Zwischenraum, der auch beim festen Stimmverschluss zwischen den Aryknorpeln augenfällig bestehen bleibt und bis zum Kehlkopfeingang hinaufführt beim Menschen bereits ganz verschwunden ist, dass aber dennoch auch beim Menschen ein letzter Rest dieser Lücke zu entdecken ist, und zwar beschränkt sie sich bei ihm bloss auf die untere Fläche der Stimmritze, an der sie als kleine, trichterförmige Grube erscheint; sie unterliegt jedoch bedeutenden individuellen Schwankungen und ist des öfteren auch ganz verstrichen. Im ganzen spielt sich aber diese Erscheinung subglottisch ab. Ich habe das Grübchen aus diesem Grunde **Fovea subglottica** benannt, zum Unterschied vom Hiatus intervocalis des Tieres, mit dem ich jenes Offenbleiben des knorpeligen Anteiles der Stimmritze bezeichnete, das ein Durchtreten der Exspirationsluft bei der Stimmgebung zulässt.

Ueber die zu beschreibende Grube an der unteren Fläche der geschlossenen Stimmritze habe ich weder in älteren noch in neueren ana-

tomischen Werken eine Andeutung, viel weniger eine Beschreibung vorfinden können, obschon die ausführlichen Beschreibungen der Form des Arytänoids, wie ich später zeigen werde, das Vorkommen einer solchen erklärlich machen. Nur in Zuckerkandls Anatomie des Kehlkopfes (in Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie) findet sich eine kurze Behandlung des Verschlusses der Glottis von einem Gesichtspunkte, der für die vorliegende Abhandlung Interesse hat. Ich will des Autors Bemerkung und auch die Abbildungen, die er zur Erläuterung beigegeben hat, hier reproduzieren, um zu zeigen, dass die von mir zu schildernden anatomischen Verhältnisse in Zuckerkandls Beschreibung wohl eine Stütze finden, doch keineswegs mit seinen Befunden identisch oder gleichbedeutend sind. Der genannte Autor gibt Folgendes an: „Endlich ist noch die Stellung der Aryknorpel bei geschlossener Glottis zu behandeln. Schliesst man am Bänderpräparate mit erhaltenen Chordae

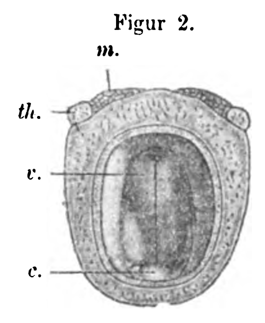
Figur 1.



Geschlossene Stimmritze von unten her gesehen.

St. Stimmband; *v.* Proc. vocales, die Schleimhaut abpräpariert; *c.* Lig. conicum; *th.* unteres Horn d. Schildknorp.; *m.* Musc. crico-arytaen. post.; † hintere Wand des Kehlkopfrohres; * Lücke (nach Zuckerkandl).

Figur 2.



Dasselbe Objekt, bevor die Schleimhaut abgetragen wurde.

c. Lig. conicum; *v.* Proc. vocales durch die Schleimhaut durchschimmernd; *th.* unteres Horn des Schildknorpels; *m.* Musc. crico-arytaen. post. (nach Zuckerkandl).

vocales die Stimmritze, so zeigt sich, dass die Basen der Giessbeckenknorpel weit von einander abstehen und eine grosse Lücke zwischen ihnen klafft. Auch die Innenflächen der Processus vocales schlagen nicht aneinander, wohl aber deren obere Ränder und die oberen kantigen Innenpartien des Aryknorpels. Die medialen Flächen der Stimmfortsätze bilden bei geschlossener Glottis ein gegen die Luftröhre geöffnetes Dach.“ Dieser Beschreibung ist eine Abbildung beigegeben (Fig. 1), auf der das Offenbleiben der von der Schleimhaut entblössten knorpeligen Stimmritze gezeigt wird, und eine zweite (Fig. 2), die uns den lückenlosen Verschluss der Stimmritze bei unversehrter Schleimhaut zeigen soll. Wie Zuckerkandl diese Sache auffasst, ist — obschon er sich darüber des näheren nicht auslässt — klar. Da er darauf hinweist, dass die Basen der Aryknorpel, wenn ihre Schleimhaut abgetragen

wurde, nicht in Kontakt kommen, also wohl nur in jenem Falle, wenn sie skelettiert sind, so wird jedermann logischerweise den Schluss ziehen, dass die Lücke, wenn die Weichteile über den Aryknorpeln unversehrt geblieben sind, durch die Schleimhaut ausgefüllt wird. Diese Annahme finden wir eben durch die Fig. 2, die uns den tadellosen Verschluss der Stimmritze mit erhaltener Schleimhaut vorführt, vollauf bestätigt.

Diese Anschauung spricht aber Zuckerkandl expressis verbis nicht aus, sondern schneidet den Gegenstand, wie aus dem Zitate ersichtlich, kurz ab und überlässt es den Abbildungen, einen weiteren Aufschluss zu geben. Es drängt sich mir die Vermutung auf, dass Zuckerkandl nicht ganz ohne Absicht darüber schweigt, was er auf der zweiten Figur zeigt: Ein Autor, der so lichtvoll und verständlich, wie selten einer, beschreibt, würde eine solche Ergänzung seiner Schilderung nicht verabsäumt haben. Er hat offenbar die geschlossene Stimmritze öfters beobachtet und studiert, doch hat er vermutlich keinen sicheren Aufschluss darüber erhalten können, ob die Lücke bei intakter Schleimhaut auch wirklich verschwindet und ob sie von der Schleimhaut tatsächlich ausgefüllt wird oder nicht. Daher beschränkt er sich darauf, bloss das zu behaupten, was ihm anatomisch sichergestellt schien. Uebrigens ist auf der Abbildung (Fig. 2) zwischen den Basen der Arytänoidknorpel ein dunkler Fleck sichtbar, dem der Zeichner nicht ausweichen konnte; auch macht die Zeichnung ganz den Eindruck, dass das Präparat dem Zeichner nicht ganz in dieser Form vorgelegen habe, sondern dass er das anatomische Bild zu rekonstruieren suchte, denn ein Präparat, genau so, wie es die Abbildung zeigt, dürfte kaum herzustellen sein. Die Bemerkung soll keineswegs einen Tadel bedeuten; im Gegenteil, bei anatomischen Abbildungen kommt es auf den instruktiven Wert an, und daher soll viel eher auf die schematische Darstellung des natürlichen Zustandes, als auf die vollkommen genaue Wiedergabe des momentanen Aussehens eines Präparates Gewicht gelegt werden.

Es verdient bei dieser Gelegenheit bemerkt zu werden, wie selten wir in anatomischen Lehrbüchern und Atlanten einer Abbildung der Stimmritze von deren unteren Fläche begegnen, so dass es den Anschein hat, als ob die Umständlichkeit eine solche Abbildung naturgetreu und instruktiv herzustellen, die Autoren auf diese Abbildungen verzichten liess. Zeichnungen vom anatomischen Aussehen der Rima glottidis, und zwar hauptsächlich der oberen Fläche, finden wir zumeist nur in älteren Werken; in den neueren sieht man die Rima glottidis so abgebildet, wie sie beim Lebenden im Kehlkopfspiegel erscheint, so dass die Abbildungen in den anatomischen Werken offenbar den laryngologischen entnommen sind. Für den Studierenden ist es ja auch viel lehrreicher das Kehlkopfbild in jener Form kennen zu lernen, in der es sich im Leben präsentiert. Wollte aber der Anatom nun auch die untere Fläche der Rima glottidis abbilden, so müsste er sich an das anatomische Präparat halten, da sie laryngoskopisch weit weniger und nicht übersicht-

lich genug bekannt ist. In diesem Falle hätte er seine Schwierigkeiten, ein Gegenstück zum ersten Bilde herzustellen, denn wollte er, dass die untere Ansicht der Stimmritze der oberen, laryngoskopisch gewonnenen entsprechend ausfalle, so hätte er die Spannung und die Form der Stimmlippen dem ersten Bilde künstlich ähnlich zu machen, was erstens schwer gelingt und zweitens nicht dem Geist der anatomischen Darstellung entspricht. Solche Bilder sind daher bloss vereinzelt und bloss in laryngoskopischen Büchern vorzufinden; sie werden gewonnen aus dem Zusammenfügen der einzelnen kleinen Gesichtsfelder.

Ich habe mich nun vor allem bemüht, die Spannung der Stimmlippen und den Verschluss der Stimmritze in künstlicher Weise so herbeizuführen, dass ein dem lebenden möglichst ähnliches Bild gewonnen werde.

Als Richtschnur diente mir für die künstliche Rekonstruktion des Stimmverschlusses jenes Bild, das man laryngoskopisch am Lebenden zu sehen bekommt, das wir also genau kennen. Wird es am Leichenkehlkopf erreicht, dass die obere Fläche der Stimmritze der Erscheinung beim Lebenden ähnlich oder nahezu ähnlich gemacht wurde, dann können wir ruhig annehmen, dass auch die untere Fläche den Verhältnissen beim Lebenden entspricht. Eine geringe Handhabe für den Vergleich — jedoch bloss für einen ungefähren Vergleich — boten mir auch übrigens jene Untersuchungen, die ich öfters bei Leuten vornahm, die eine Trachealfistel hatten.

Methoden der Untersuchung.

Vor allem sorgte ich dafür, dass an dem der Leiche entnommenen Kehlkopfe die Längsspannung der Stimmlippen hergestellt werde. Dies geschieht dadurch, dass der Ringknorpelreifen gegen den Schildknorpel hin angezogen wird. Ich nahm einen starken Seidenfaden, führte ihn mittelst einer Nadel durch die Incisura thyreoidea genau in der Mittellinie in den Kehlkopf ein und nachher durch die Stimmritze so weit nach unten, bis ich den unteren Rand des Ringknorpelreifens erreichte, führte ihn dann knapp unter demselben und genau in der Mittellinie wieder aus dem Kehlkopf hinaus. Hierauf habe ich die beiden Enden des Fadens fest zugezogen und verknüpft, so dass der Ringreifen möglichst hoch zum Schildknorpel emporgehoben verblieb. Der Abstand, der vorne zwischen Ring- und Schildknorpel durch das Ligamentum conicum überbrückt wird, verstreicht dabei. Legt man den so behandelten Kehlkopf in eine starke Formalin-Essigsäurelösung und nach 2—3 Tagen in 80proz. Alkohol, so verbleibt das Stimmband auch späterhin, nachdem man den Faden wieder abgenommen hat, in der Längsspannung fixiert. Da aber der durchgezogene Faden in die Schleimhaut der vorderen Kehlkopfwand und besonders in die vordere Kommissur der Stimmritze scharf einschneidet, so habe ich später die ganze Ligatur von aussen angelegt: Ich stach zu diesem Zweck eine Nadel durch die Knorpelwand des Ringreifens in horizontaler Richtung vorne durch und ebenso eine zweite mit der ersteren parallel durch den vorderen Schildknorpelwinkel. Ueber die hinausragenden

Enden der beiden Nadeln habe ich dann in mehrfachen Touren einen Faden in der Weise geführt, dass die beiden Knorpel in ihrem vorderen Anteil fest gegeneinander gepresst verblieben.

Das kräftige Emporheben des vorderen Cricoidbogens kann wohl nicht als vollständiger Ersatz für die Wirkung des M. crico-thyreoideus gelten, da die frontal wirkende Komponente des Muskels, die die Schildknorpelplatten nach innen heranzieht und die horizontal wirkende Komponente, die das mässige Verschieben des Cricoids von vorn nach hinten bewerkstelligt, bei meiner künstlichen Nachahmung der Muskelwirkung wegfallen; nichtsdestoweniger wird aber der Zweck erreicht, denn die Stimmlippe wird durch den geschilderten Vorgang der Länge nach prompt und ausgiebig angezogen. Man sieht aus diesem Experiment, dass die vertikale Komponente des M. crico-thyreoideus die weitaus kräftigste ist, denn sie bewirkt eine ausgiebige Längsspannung der Stimmlippen, die sich am Präparate in augenfälliger Weise vor uns vollzieht. Es sei hier bemerkt, dass sich gleichzeitig mit der Längsspannung fast ausnahmslos eine unverkennbare Verengerung der Stimmritze beobachten lässt, auf die ich später noch zurückkomme.

Ist nun nach der Fixation in Formalin und Alkohol das Stimmlippenpaar in der Längsspannung verblieben, so kann man einen grossen Teil der Schildknorpelplatten abtragen, bis man beide Arytänoidknorpel frei vor sich hat. Diese kann man nachher in verschiedener Weise in Adduktionsstellung bringen und so weit aneinander pressen, bis die Stimmritze verschlossen ist. Man kann hierbei die Stimmritze sowohl von oben, wie von unten her gut übersehen und das ganze durch geeignete Ligaturen dauernd festhalten. Die Härtung der Stimmlippen in ihrer Längsspannung hatte aus dem Grunde vorauszugehen, weil mit der Resektion des hinteren Anteils der Schildknorpelplatten das Hebelwerk, durch das die Wirkung des M. crico-thyreoideus künstlich herbeigeführt werden soll, nicht mehr intakt zur Verfügung steht.

Ich habe aber späterhin ein anderes Verfahren eingeschlagen, bei dem ich die Schildknorpelplatten nicht erheblich verletzen musste und demzufolge die Längsspannung und Adduktion der Stimmlippen in einem Tempo ausführen konnte. Ich habe nämlich vorerst die Streckung der Stimmlippen besorgt, indem ich die Wirkung des M. crico-thyreoideus durch eine Ligatur ersetzte, nachher habe ich mit einem dünnen Bohrer in die Schildknorpelplatten zu beiden Seiten symmetrisch an jener Stelle ein Loch gebohrt, die nahe zu ihrem hinteren Rand und in der Höhe der Stimmlippen am geeignetesten dazu schien, die knorpelige Glottis zu durchstechen. Hierauf wurde eine lange Nadel, die den Seidenfaden führte, durch das Bohrloch so eingestochen, dass sie genau durch beide Stimmfortsätze hindurchging und durch das Bohrloch der anderen Seite wieder zum Vorschein gelangte. Das Schwierigste bei der Sache ist, dass man die Nadel, so gut wie möglich, horizontal zu führen und die beiden Stimmfortsätze durchaus symmetrisch durchzustechen hat. Zumeist gelingt dies erst nach einigen Ver-

suchen, doch bei einiger Uebung auch sofort. Bei jugendlichen Individuen braucht man natürlich keinen Bohrer, da man auch mit der Nadel durch die Schildknorpelplatten durchkommt.

Haben wir nun einen Faden in der Hand, der die Stimmritze rechtwinklig durchquert, und wird mit demselben an der Hinterwand des Kehlkopfes eine feste Schlinge zugeschnürt und ein Knoten gemacht, so erhalten wir beide Aryknorpel mit ihren medialen Flächen fest aneinander gepresst. Die Schlinge wird auf diese Weise nicht bloss die Stellknorpel zuschnüren, sondern auch die hinteren Ränder der Schildknorpelplatten miteinbeziehen und nach innen verbiegen — was ich unter den zahlreich ausgeführten Versuchen manchmal absichtlich geschehen liess —; um jedoch bloss die knorpelige Glottis isoliert zuzuschnüren, habe ich beiderseits in den hinteren Rand der Schildknorpelplatten je einen Einschnitt mit der Säge gemacht, der bis zum Bohrloch führte, so dass beim Zuschnüren der Schlinge der Faden zu beiden Seiten durch den Einschnitt gleiten musste und sich bloss auf die Giessbeckenknorpel legte. Oder ich habe, wo es mir zweckdienlicher schien, von vornherein einen dünnen, keilförmigen Ausschnitt von den Schildknorpelplatten zu beiden Seiten gemacht, und zwar vom hinteren Rande beginnend bis nahe zur Linea obliqua, so dass es möglich war, mit der langen Nadel sofort durch die beiden Arytänoidknorpel an einer Stelle durchzustechen, durch die ich die Vokalfortsätze treffen konnte. Solche Läsionen des Schildknorpels sind unerheblich und stören die Längsspannung der Stimmlippen durchaus nicht. Es ist darauf zu achten, dass der Durchstich die Stimmfortsätze zwar vorn treffe, doch an einer Stelle, wo sie noch ein festeres, knorpeliges Gefüge haben, nicht aber zu weit vorn, wo die Spitzen derselben schon faserknorpelig und verdünnt in die Stimmbänder vorgeschoben sind. Die Schlinge ist möglichst fest zuzuschnüren, wobei der eigentliche Zweck, nämlich die knorpelige Stimmritze fest und symmetrisch zu schliessen, anzustreben ist. Daher achtete ich auch darauf, wie die Schlinge der hinteren Fläche des Larynx anliegt; sie darf nicht zu tief bis am Ringknorpel und auch nicht zu hoch gegen die Spitzen der Stellknorpel hin, sondern ganz knapp oberhalb des Ringknorpelrandes in die Weichteile einschneiden. Es schien mir sehr bald viel praktischer, einen dünnen Draht statt des Seidenfadens zu verwenden, da ersterer beim Zuschnüren in die Weichteile ziemlich einschneidet, daher fast ganz dem Arytänoid anliegt, fernerhin in den Konservierungsflüssigkeiten nicht nachgibt, was beim Faden sehr oft der Fall ist.

Ich habe nun, während ich in der ersten Zeit mit verschiedenen Methoden experimentierte, hauptsächlich um zu vergleichen, ob sie zu denselben Ergebnissen führen, in der letzten Zeit und bei der Mehrzahl der Kehlköpfe die Längsspannung der Stimmlippen mit der beschriebenen Ligatur herbeigeführt und gleich darauf den künstlichen Verschluss der Stimmritze mit einer Drahtschlinge hergestellt und den so präparierten Kehlkopf in Formalinlösung und darauf in Alkohol, zuweilen auch bloss

in Alkohol eingelegt. In vielen Fällen erhalten wir auf diese Weise einen fast tadellosen und dem natürlichen fast ganz ähnlichen Stimmritzenverschluss der ganzen Länge nach; in anderen Fällen fällt das Bild weniger schön aus, denn es fehlt uns ja bei diesem künstlichen Verschluss die Kontraktion des eigentlichen Stimmbandmuskels. Die Wirkung dieses können wir nicht ersetzen, daher sind die Stimmlippen wohl der Länge nach gespannt, der Mittellinie zugeführt, doch der enge Kontakt des ligamentösen Teils der Stimmlippen fehlt und macht sich bei manchem Kehlkopfe weniger, beim anderen weit mehr bemerkbar. Da es mir aber bloss auf das Verhalten des knorpeligen Anteils der Stimmritze ankam, so hat ja das Offenbleiben des ligamentösen Anteils weiter keine Bedeutung. Eher ist es merkwürdig, dass sich die Stimmlippen auch mit ihrem ligamentösen Teil aneinanderlegen, trotzdem die Wirkung des M. vocalis, die die Stimmlippe kompakter gestaltet und ganz zur Mittellinie drängt, fehlt. Aber auch in diesen gut schliessenden Fällen ist der Verschluss niemals ein so fester und enger wie beim Lebenden; von unten her gesehen erscheint der Verschluss enger, von oben her weniger eng, denn an der künstlich geschlossenen Stimmritze begrenzen die eigentlichen Chordae vocales auch bei gutem Verschluss einen geradlinigen, schmalen Spalt der ganzen Länge nach.

Allerdings ist das Bild viel schöner und, sofern es demonstriert werden soll, vielleicht auch überzeugender, wenn ausser der festschliessenden knorpeligen Stimmritze auch noch die Stimmbänder in der Mittellinie in Kontakt geraten. War es mir mitunter darum zu tun, dass auch dieses künstlich erreicht werde, so bediente ich mich noch einer weiteren Ligatur, die ich durch die beiden Stimmbänder im vorderen Drittel der Glottis durch den Schildknorpel hindurchführte und unterhalb des Pomum Adami verknotete. Noch besser war es, um keine Kompression auf den vorderen Schildknorpelwinkel auszuüben, diesen von der Ligatur auszuschalten. Daher verknüpfte ich lieber zu beiden Seiten des Schildknorpels den quer durchziehenden Draht an je einem flachen Knopf in einer Weise, dass die beiden Schildknorpelplatten und folglich auch die Stimmlippen nach innen gedrängt wurden. Am schönsten lässt sich aber der gute Verschluss der Bänderglottis in der Weise herstellen, dass nebst der Ligatur der Aryknorpel die gespannten Stimmlippen durch zwei oder drei endolaryngeale Nähte verbunden werden.

Bei allen diesen Behelfen, die geschlossene Stimmritze des Lebenden an der Leiche zu rekonstruieren, wird offenbar eine grössere Kraft angewendet werden, als es die lebende Muskulatur zu leisten imstande ist; denn wollen wir erreichen, dass die Stimmritze verschlossen wird, so wollen wir lieber etwas mehr als zu wenig wirksam vorgehen. Nun hat man aber darauf zu achten, durch die angewendete Kraft keine Deformitäten des Kehlkopfskeletts zu verursachen. Kleine Deformitäten können wir ja schliesslich ruhig hinnehmen, da sie auf die eigentliche Aufgabe, die Stimmritze zu verschliessen, nicht störend einwirken.

Ich will nun eine andere Methode anführen, durch die es ebenfalls gelingt, die Stimmritze zu verschliessen und auf die ich aus dem Grunde Gewicht lege, weil ich sie zu Kontrollversuchen immer und nicht selten auch für sich allein in Anwendung brachte. Ich will sie schon deswegen ausführlicher schildern, weil ich in den folgenden Zeilen des öfteren auf das sogenannte Schmaldrücken oder Flachdrücken des Kehlkopfes hinweisen werde. Wird der Schildknorpel von beiden Seiten her einem Druck ausgesetzt, bzw. werden beide Schildknorpelplatten insbesondere ganz in der Nähe ihres hinteren Randes nach innen gedrückt, so wird dadurch parallel mit der Verkürzung des Querdurchmessers des Kehlkopfes der sagittale Durchmesser verlängert und der vordere Schildknorpelwinkel zugespitzt. Dadurch erfolgt zunächst ein Ausziehen der Stimmlippen ihrer Länge nach, ferner eine Verschiebung des Kehlkopfinhaltes nach innen gegen die Mittellinie hin. Wird der beiderseitige Druck, wie ich angab, ganz nahe dem hinteren Rande der Schildknorpelplatten ausgeübt, dann geht er natürlich auch auf die beiden Stellknorpel über, die von den Schildknorpelplatten flankiert sind; denn sobald die Schildknorpelplatten nach innen federn, müssen sie den Druck auf die unmittelbar benachbarten Stellknorpel übertragen, so dass diese, nach innen gedrängt, auf ihren Gelenkflächen nach innen oben gleiten, bis sie sich gegenseitig berühren oder auch fest gegen einander stossen, sofern der seitliche Druck ein genügend kräftiger gewesen ist. Wir erhalten solcher Art einen festen Verschluss der knorpeligen Stimmritze.

Man wird manchmal geradezu überrascht, wie auf einen ganz mässigen Druck, der von beiden Seiten her auf die hinteren Ränder der Schildknorpel ausgeübt wird, ein prompter Verschluss der Stimmritze mit Längsspannung der Stimmbänder eintritt, was offenbar nur dadurch geschehen kann, dass ausser dem Kontakt der Stellknorpel auch eine Verlängerung des sagittalen Kehlkopfdurchmessers und ein Einwärtsdrängen der Weichteile erfolgt. Da bei diesem Experiment der Kehlkopf im ganzen etwas schmäler wird und seine beiden Seitenwände gleichzeitig abgeflachter werden, so kann man es kurzweg „Schmälerdrücken“ oder „Flachdrücken“ des Kehlkopfes nennen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass auch im Leben Aehnliches eine Rolle spielt. So wird z. B. von polnisch-jüdischen Sängern erzählt, dass sie sich über die Schwierigkeiten, hohe Noten zu singen, zuweilen mit einem Handgriff hinwegzuhelfen pflegen, indem sie sich den Kehlkopf mit zwei Fingern seitlich zusammendrücken. Welche Muskelwirkung kommt für ein solches Schmälerdrücken des Kehlkopfes in Betracht? Es kann die frontal wirkende Komponente des M. cricothyreoideus in Rechnung gezogen werden, doch dürfte diese kaum kräftig genug sein; in weit höherem Masse kann ein solcher Effekt dem M. laryngopharyngeus zugeschrieben werden. Hatte ich es bei meinen Versuchen mit einem Kehlkopf zu tun, dessen Knorpelgerüst elastisch genug war, so bediente ich mich vielmals ganz einfach folgender Methode, um einen schönen Stimmverschluss künstlich herzustellen: ich führte in der Höhe der Stimm-

lippen einen Draht durch beide Schildknorpelplatten ganz nahe zu ihren hinteren Rändern und zog die Drahtschlinge mehr oder weniger kräftig zu, bis sich der Stimmverschluss in der gewünschten Weise einstellte.

Eine Anzahl jener Kehlköpfe, die ich zur Aufbewahrung bestimmte, habe ich schliesslich in Wachs oder Paraffin derart eingeschlossen, dass der subglottische Raum oder auch, dass das ganze Kehlkopfrohr frei blieb. Ich habe nämlich, nachdem ich den Stimmverschluss mit den Ligaturen fixierte, nicht bloss die Luftröhre, sondern auch einen Teil des Ringknorpels von unten her abgetragen, damit der subglottische Raum gut zu übersehen oder auch zum Photographieren geeignet sei. Wird nun die ganze Peripherie des Kehlkopfes fest von Wachs umschlossen, so steht dabei weit weniger zu befürchten, dass die Stellung des Ringknorpels zu den Schildknorpeln eine nachträgliche Verschiebung erleidet, worauf man, nachdem ein Teil des Ringreifens abgetragen wurde, immer gefasst sein wird. Ausserdem ist man gern bereit, lieber ein schönes Präparat herzustellen, als ein solches, das nicht gut aussieht, wie es ja bei dem äusserlich nicht sauber präparierten und ausserdem mit Drahtschlingen versehenen Kehlkopf der Fall ist. Fernerhin soll auch die Drahtschlinge (aus schwarzem Draht) gegen Rost nach Möglichkeit geschützt werden, was durch den wasserdichten Abschluss ziemlich gut erreicht wird; denn ich besitze Präparate, die, in dieser Weise hergestellt, bereits seit 1—2 Jahren in Kayserlingscher Lösung aufbewahrt werden und sich tadellos erhalten haben. Das Einschliessen geschieht so, dass man das Kehlkopfrohr unterhalb und oberhalb der geschlossenen Stimmritze mit feuchtgemachter Watte tamponiert und hierauf das Präparat in geschmolzenes Paraffin oder Wachs in eine runde oder viereckige Form einlegt. Nach dem Auskühlen wird vom Wachs so lange abgeschnitten, bis die Watte zum Vorschein kommt. Man hat dann ein Präparat mit dicker und fester Wachswandung, das man von unten her so weit schneidet und glättet, bis die untere Fläche der Stimmritze gut zu überblicken ist. Man kann auch so viel abschneiden, dass man schliesslich den subglottischen Raum in einem Wachsrahmen vor sich hat.

Die Formen der subglottischen Grube.

Bevor ich auf das untersuchte Material des Näheren eingehe, will ich auf das Bild kurz zu sprechen kommen, das uns die geschlossene Glottis an ihrer unteren Fläche darbietet. Wenn wir diese betrachten, so finden wir eine tiefere oder seichtere, grössere oder kleinere Grube, die zwischen den unteren Rändern der Vokalfortsätze, bzw. zwischen den Basen der Aryknorpel nach dem vollzogenen Stimmverschluss bestehen bleibt. Ich will sie vorderhand bloss als Leichenerscheinung betrachten und später über das mutmassliche Verhältnis im lebenden Zustand Folgerungen anknüpfen.

In der Regel verhält sich die Sache so, dass bei einer Reihe von Fällen die nach dem Verschluss der Glottis stehengebliebene Grube bei etwas festerem Zuschnüren erheblich vermindert und schliesslich bis auf

eine hanf- oder auch hirsekorngrosse Vertiefung reduziert werden kann oder auch vollständig verstreicht, dass sie aber bei einer anderen Reihe von Kehlköpfen auch bei übermässigem Aneinanderpressen der Aryknorpel bestehen bleibt, ja sogar auch dann nicht verschwindet, wenn das Zuschnüren der Aryknorpel zum Zwecke des Aneinanderbringens ihrer medialen Flächen mit einer Kraft vollführt wird, die zweifelsohne für bedeutend grösser gelten muss, als sie von der gesamten Muskelkraft der Adduktoren im Leben aufzubringen wäre. Wohl habe ich es nicht in der Hand, die Muskelkräfte ziffernmässig auszudrücken und sie daher mit der künstlich aufgebrachten Kraft zu vergleichen; doch aus dem Effekt, der schon zu einiger Deformität des Knorpelgerüstes führt und eine weitere Steigerung wegen grösserer Deformitäten und Frakturen nicht mehr verträgt, kann man sicher schliessen, dass die physiologischen Triebkräfte weit überboten worden sind. Zum Unterschied von diesen finden wir Stimmritzen, die sich durch

Figur 3.



Figur 4.



Untere Fläche der mittelst Ligatur der Aryknorpel künstlich geschlossenen Stimmritze mit künstlich gespannten Stimmlippen; Nähte vereinigen noch inniger die letzteren (Rekonstruktion des natürlichen Stimmverschlusses.) Hinten eine dreieckige tiefe Grube der Stimmritze.

das beschriebene Verfahren ganz tadellos verschliessen lassen, sogar ohne dass man mehr als ein sanftes Zuschnüren nötig hätte.

Bleibt eine Lücke nach dem Verschliessen bestehen und ist sie gut ausgeprägt, so zeigt sie eine nahezu dreieckige Form mit einem vorderen Winkel zwischen den Spitzen der Stimmfortsätze. Die beiden symmetrischen Schenkel des Dreiecks werden von den unteren Rändern der Stimmfortsätze, bzw. von den Stellknorpelbasen gebildet und die abgerundete Basis des Dreiecks ist durch die Schleimhaut der hinteren Larynxwand gegeben (Figg. 3 u. 4). Natürlich ist diese dreieckige Form nicht zu scharflinig ausgesprochen, da nicht bloss ihre Basis abgerundet erscheint, sondern auch die beiden Schenkel mehr oder weniger stumpf sind und allmählich im vorderen Winkel zusammenstossen. Doch ist bei alldem die dreieckige Form gut zu erkennen, sie begrenzt eine muldenförmige Vertiefung in der verschlossenen Knorpelglottis. Je nach den individuellen Verhältnissen bzw. nach den Formverhältnissen des knorpeligen Gerüstes ist diese Vertiefung seichter oder tiefer, mit-

unter auch so tief, dass sie eher eine trichterförmige Grube, denn eine Mulde vorstellt. In solchen exzessiven, nicht allzu seltenen Fällen bildet also das Dreieck den Eingang zu einer tieferen Grube, ist mithin die Lichtung einer solchen. Es braucht kaum besonders bemerkt zu werden, dass das, was ich hier allgemein als Tiefe der Grube bezeichne, in den Lageverhältnissen beim Lebenden eigentlich die Höhe bedeutet; da wir ja die Stimmritze im Präparat stets von unten her betrachten, wenn wir die Lücke in Augenschein nehmen wollen.

Ist eine tiefere Grube vorhanden, so geht sie immer Hand in Hand mit einer grösseren Dimension der dreieckigen Lichtung, so dass tiefe Lücken mit engem Eingang nicht vorkommen. Ist die trichterförmige Grube auffallend gross ausgebildet, dann ist sie ungefähr 2—3 mm tief, auch etwas tiefer, die Schenkel der dreieckigen Lichtung haben eine Länge von 3 mm, während die Breite der Lücke, mithin die Basis des Dreiecks etwas weniger misst. Gelten auch diese Masse für grosse Lücken, so kommen doch mitunter auch noch grössere vor; so z. B. besitze ich einen Kehlkopf, bei dem die Lücke in der Längsrichtung mindestens 4 mm misst und dem entsprechend ist auch die Breite und Tiefe grösser. Stellen nun die angeführten annähernden Masse die grossen und tiefen Gruben vor, so sind doch die weitaus meisten Lücken kleiner, insbesondere auch weniger tief. Wir haben dann keine klaffende Lücke vor uns, sondern eine muldenförmige Vertiefung von ungefähr dreieckiger Form, die wohl im ganzen seicht, in der Mittellinie etwas tiefer erscheint. Vielfach ist statt einer solchen Lücke bloss eine Delle zu bemerken, die abgesehen davon, dass sie nicht vertieft ist, auch schon kaum mehr die dreieckige Form zeigt, sondern rundlich geworden ist. Es gibt also vielfach individuelle Schwankungen bis zu jenen Fällen, wo gerade im Gegensatz zu den augenfälligen trichterförmigen Gruben jedwede Lücke fehlt, bei denen also der künstliche Verschluss eine tadellos schliessende knorpelige Stimmritze mit linearem Verschluss der ganzen Länge nach zur Folge hat.

Am meisten ausgeprägt ist die Lücke nach hinten zu, nahe zur hinteren Wand des Kehlkopfrohres, wo sie ihre grösste Breite erreicht, daher kommt es auch, dass kleine Lücken bloss ganz nahe zur hinteren Wand erscheinen, weil sie vom hintersten Teil der Knorpelglottis gebildet werden, die grösseren aber von dieser Stelle aus sich mehrere Millimeter nach vorne ausbreiten.

Wodurch kommt die Fovea subglottica zustande? Offenbar durch die Form der medialen Flächen der Stellknorpel; denn diese Fläche ist keineswegs ganz plan, sondern wird nahe zu ihrem unteren Rand sphärisch und verläuft in einen nach aussen abgebogenen unteren Rand. Wenn wir am halbierten Kehlkopf die mediale Fläche des Processus vocalis auspräparieren, so bemerken wir es wegen der Kleinheit der Fläche kaum, dass sie nicht ganz plan beschaffen ist, nimmt man aber eine Lupe, oder noch besser eine binokuläre stereoskopische Vergrösserung zu Hilfe, so gewahrt man, dass die Fläche nach unten hin

sphärisch wird und abgerundet nach aussen abbiegt. Ganz deutlich ist dieses an Schnitten zu sehen, die frontal durch den Processus vocalis geführt werden. Die Folge dieser Krümmung ist, dass die beiden medialen Flächen der Stellknorpel, auch wenn sie sich eng aneinanderlegen, keineswegs der ganzen Fläche nach in Kontakt kommen, denn die unteren Ränder divergieren nach aussen und stehen daher von einander ab.

Dass diese Beschaffenheit der unteren Ränder schon den älteren Anatomen bekannt gewesen ist, möchte ich mit folgenden Zitaten illustrieren:

Merkel (Carl Ludwig Merkel, Leipzig 1863), dessen besonders detaillierten Beschreibungen seine Eigenart bilden, beschreibt dieses Verhalten, wie folgt: „Ausserdem liegen die Ränder (nämlich des Processus vocalis), der obere und der untere bei Schluss der Glottis nicht genau in einer und derselben Ebene, indem der untere Rand etwas nach ausser divergiert, sich der inneren Wand des Ringknorpels nähert."

Luschka erwähnt dasselbe Verhalten, indem er beschreibt: „Der vordere Abschnitt der Basis (des Stellknorpels) stellt den unteren Umfang des Processus vocalis dar, ragt über die Platte des Ringknorpels hinaus, ist gewölbt mit abgerundeten, schwach nach auswärts gekrümmten Rändern versehen, welche in die etwas erhobene Spitze desselben auslaufen."

Ich habe hier einige frontale Schnitte abgebildet, die die Divergenz der unteren Ränder nach aussen veranschaulichen. Einige von diesen sind Gefrierdurchschnitte, die anderen sind von dekalzinierten und in Celloidin eingeschlossenen Kehlköpfen gewonnen worden.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass die Bezeichnungen: Vokalfortsatz, Medialfläche des Stellknorpels sowie Basis des Stellknorpels nicht scharf von einander zu trennen sind.

Von einer medialen Fläche kann nämlich bloss im untern Abschnitt des Arytänoids die Rede sein, da der obere Anteil kantig ist und beim Stimmverschluss der Mittellinie des Kehlkopfes eine Kante zuwendet; flächenhafte Ausbreitung gewinnt die mediale Ansicht des Knorpels erst im basalen Anteil, diese ist es auch, die mit ihrem unteren Rand das Arytänoid nach unten abschliesst. Nun ist es kaum möglich zu bestimmen, wo der Stimmfortsatz vom Körper des Arytänoids abgeht, denn der Uebergang in den stetig schlanker ausgezogenen Stimmfortsatz ist ein allmählicher und unterliegt ausserdem noch manchen individuellen Verschiedenheiten. Wenn wir demnach die mediale Fläche in Augenschein nehmen, so finden wir, dass sie sich nach vorn verlängert, bis sie dann ganz schmal und dünn ausgezogen in einer Spitze endet, die in jedem Falle bereits in dem elastischen Gewebe des Stimmbandes zu liegen kommt. — Wo soll aber die mediale Fläche des Stimmfortsatz von der medialen Fläche des Arytänoidkörpers getrennt werden, wenn wir sie von der Spitze ausgehend nach rückwärts verfolgen? Das ist unbestimmt, jedenfalls aber erfolgt diese Trennung ziemlich weit hinten.

Um die Sache zu illustrieren, habe ich hier Durchschnitte des Giessbeckenknorpels abgebildet, da ähnliche topographische Orientierungen meines



Wissens kaum vorhanden sein dürften. Die Fig. 6 soll uns Einschnitte (1. 2. 3. 4.) in die seitliche Wand des Kehlkopfrohres zeigen und Fig. 5 jene Bilder vorführen, die durch solche frontale Schnitte gewonnen werden. Bei 1 in der Gegend, wo die Stimmlippe ligamentös ist, findet sich die Spitze des Stimmfortsatzes (die sich von hier aus noch eine Strecke weit nach vorn fortsetzt). Der Schnitt 2 liegt weiter rückwärts in einer Zone, wo bereits das Taschenband verschwunden ist und wo wir bereits von einer knorpeligen Stimmritze sprechen können. An dieser Stelle finden wir einen Processus vocalis, der noch ganz entschieden als dünnere Knor-

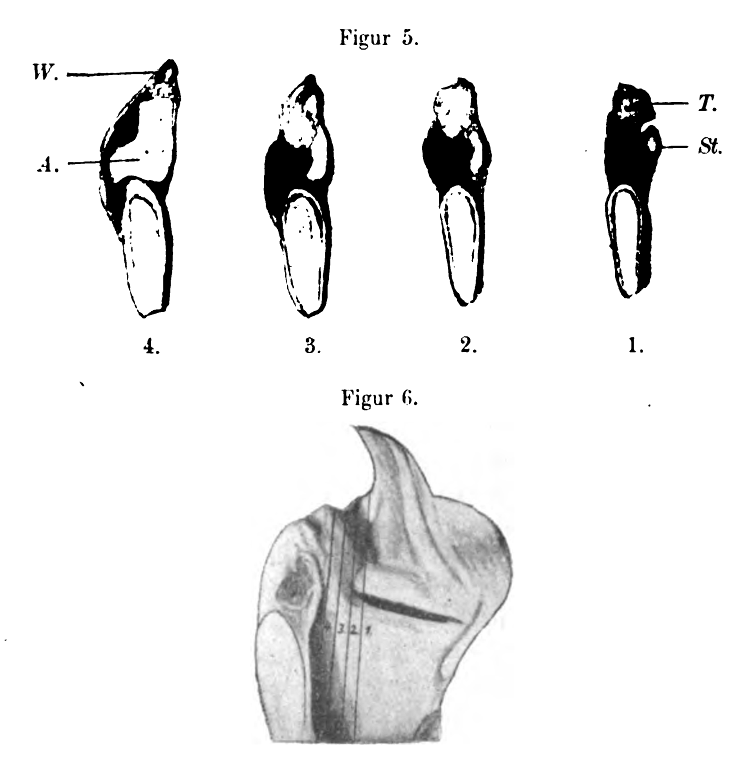


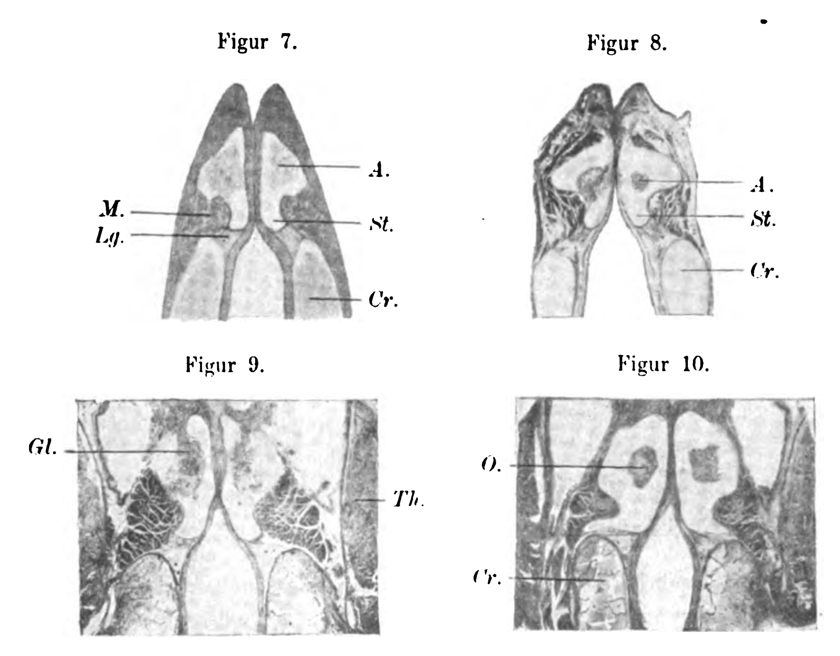
Fig. 5. Frontale Schnitte durch den Stimmfortsatz und Ringknorpel (etwas vergrössert). — Fig. 6 zeigt die Reihenfolge der Stellen, von denen die Schnitte genommen sind.

T. Taschenband; *St.* Stimmfortsatz; *A.* Arytänoid; *W.* Wrisbergknorpel.

pelleiste erscheint. Auch Schnitt 3, der schon weiter hinten liegt, liefert uns noch das Bild einer Knorpelleiste, also auch an dieser Stelle, die schon nicht zu weit von der Hinterwand des Kehlkopfrohres entfernt liegt, können wir von einem Stimmfortsatz sprechen. Erst im Schnitt 4 wird der Körper des Arytänoids getroffen, so dass wir den Block des Knorpels statt des Fortsatzes sehen.

Aus dieser kurzen Reihe von Durchschnitten ist ersichtlich, dass der Processus vocalis vom Körper des Stellknorpels schon an einer Stelle ab-

geht, die dem Ringknorpel knapp vorgelagert ist. Wir werden daher keinen Fehler begehen, wenn wir unter Medialfläche des Stellknorpels auch jene des Stimmfortsatzes mitinbegriffen bezeichnen und ebenso umgekehrt unter Medialfläche des Stimmfortsatzes diejenige des Stellknorpels überhaupt verstehen. Jedenfalls beginnt der Stimmfortsatz weiter hinten als wir es gemeinhin annehmen, wenn wir das ganze von Weichteilen bedeckt im Spiegelbilde am Lebenden betrachten, denn das, was wir im Spiegelbilde als mediale Fläche des Stellknorpels zu bezeichnen gewohnt sind, ist zum grössten Teil Stimmfortsatz. Wenn wir wieder andererseits am Präparate die geschlossene Stimmritze von unten her betrachten, so sind



Figg. 7, 8, 9 frontale Schnitte durch die verschlossene Stimmritze, Fig. 10 durch den hintersten Teil der Knorpelglottis aus demselben Objekt wie Fig. 9. (Fig. 7 schematische Zeichnung, die anderen Abbildungen Photographien.)
A. Aryknorpel; *St.* Stimmfortsatz; *Cr.* Ringknorpel; *Th.* Schildknorpel; *Lg.* fibröse Züge (Ligamentum triquetrum); *M.* M. thyreo-arytaenoideus; *Gl.* Drüsengewebe; *O.* Verknöcherung.

die unteren Ränder der Stellknorpel, das heisst die Basen, sicherlich nichts anderes, als die unteren Ränder der Stimmfortsätze.

Wie ich gezeigt habe, divergieren jene Ränder nach aussen. Doch besteht unter ihnen nicht bloss diese Divergenz in der vertikalen Ebene, sondern noch eine anders geartete Divergenz und zwar in der horizontalen Ebene. Denn der untere Rand des Stellknorpels biegt in seinem Verlaufe nach hinten in leichtem Bogen von der Mittellinie ab, so dass zwischen den beiden Stellknorpelrändern eine Divergenz entsteht, die um so grösser wird, je mehr wir sie nach hinten verfolgen. Sie bildet

einen nach hinten offenen Winkel. Dieser wird noch bedeutend vergrössert durch die Stellung, in der das Arytänoid als ganzes auf dem Ringknorpel sich befindet, worüber später ausführlicher die Rede sein soll.

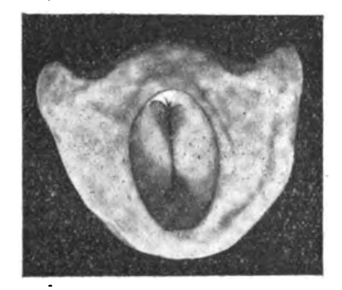
Es ist selbstverständlich, dass die geschilderte Formbeschaffenheit der unteren Ränder individuellen Schwankungen unterliegt. Man sieht manchmal an Durchschnitten Stimmfortsätze, die eine keulenförmige Zeichnung zeigen und stark divergieren, während sie ein anderesmal dünner sind und wenig divergieren. Doch ist die soeben beschriebene vertikale und horizontale Divergenz der Ränder der Aryknorpel nicht die alleinige Ursache für das Zustandekommen der subglottischen Grube. Die seichteren Mulden können durch sie hervorgerufen werden, doch die tieferen trichterförmigen Gruben werden durch die Stellung des ganzen Giessbeckenknorpels verursacht, wie wir bei der Behandlung der Topographie der hinteren Kehlkopfwand sehen werden; die Form der unteren Ränder trägt aber allerdings für das Zustandekommen jeder subglottischen Lücke bei.

Die Schwankungen, die sich bei den verschiedenen Individuen im Aufbau der Glottis respiratoria vorfinden, müssen wir aber in Zusammenhang mit ihrer Weichteilbekleidung betrachten. Auch diese unterliegt individuellen Verschiedenheiten. Im allgemeinen ist die Schleimhaut an den medialen Flächen der Stellknorpel dünn und wird gerade an den unteren Rändern am allerdünnsten. Daher kommt es auch, dass diese durch die Schleimhaut durchschimmern. Eine Mächtigkeit erreicht die Schleimhaut erst an der hinteren Wand des Larynxrohres, von wo aus sie sich — sofern die Glottis künstlich geschlossen wird — in Falten gelagert in die beschriebene Lücke nach vorn stülpt. Offenkundig scheint die Tendenz dieser vorgetriebenen Schleimhautfalten ein Verstopfen der Grube zu sein. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die kleineren Grübchen oder Lücken, die beim Verschluss der Glottis respiratoria bestehen bleiben, durch die einigermassen verdickte Schleimhaut der Hinterwand ausgefüllt werden können, doch für grössere Gruben reichen die gebildeten Schleimhautfalten nicht mehr hin. Zumeist bekommt man zwei dickere Falten der Hinterwand zu sehen, die durch eine sagittale Furche von einander getrennt sind, doch ist in manchen Fällen bloss eine dicke wulstige Falte vorhanden, die sich von hintenher in die Grube einstülpt. Mitunter entstehen mehrere dünne Falten, die im Halbkreise neben einander liegen und in solchen Fällen pflegen sie sich nicht bloss an der hinteren Wand, sondern auch an den seitlichen Wänden der Grube in ganz dünner Form zu bilden und zwar an jener Stelle, wo die Schleimhaut von den Stimmfortsätzen auf die hintere Weichteilwand umschlägt, denn die Schleimhaut des unteren Randes und der medialen Fläche des Stimmfortsatzes bleibt glatt.

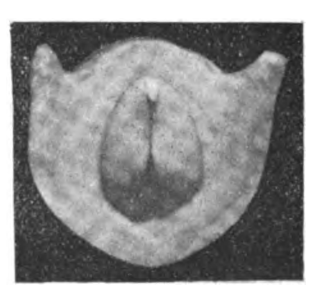
Haben wir beim Stimmverschluss bloss eine Delle oder ein kleines Grübchen vor uns, so kann diese eine glatte Peripherie oder eine solche mit kleinen Fältchen haben, die dann im Kreise nebeneinander liegen und bei ganz festem Zuschnüren durch gegenseitige Berührung verstreichen,

wobei gleichzeitig die Delle zum Verschwinden gebracht wird. Offenbar sind dies Fälle, in denen die natürliche Blutfülle im Leben dazu hinreichte, die geringe Fovea subglottica durch die Schleimhaut restlos auszufüllen. Ist aber eine Grube von grösseren Dimensionen vorhanden, so wird auch durch dickere Faltenbildung der hinteren Wand bloss eine mässige Verkleinerung der Grube erreicht. Da, wo die dreieckige Form des Trichtereinganges zwischen den Stimmfortsätzen in der geschlossenen Stimmritze liegt, ändern die Falten fast garnichts am Umfange der Lücke; erst tiefer in der Grube, bzw. höher in der Stimmritze, wo die Grube bereits von beiden Seiten her enger wird, schieben sich die Falten wirkungsvoll für die Verengerung ein, so dass sie schliesslich die Spitze der Trichterform verstopfen. Man gewinnt vollkommen den Eindruck, dass ohne das Vorstülpen der Weichteile der Hinterwand der Trichter oben offen bleiben würde und die subglottische Grube ihre Fortsetzung nach oben hin in einer Rinne haben müsste, die ungeachtet des Stimmritzenverschlusses hinter diesem Verschluss die Luft

Figur 11.



Figur 12.



Untere Fläche der geschlossenen Stimmritze nach photographischer Aufnahme. Im hinteren Teile: die Grube mit Falten, im vorderen Teil der Stimmlippen: Schlagschatten.

austreten liesse. Ist nun die Schleimhaut atrophisch verdünnt, dann kommt es bei grösseren trichterförmigen Gruben tatsächlich vor, dass sich das Trichterloch nicht gut schliesst und es gelingt am Präparate kaum oder gar nicht, den Verschluss hermetisch zu gestalten. Ob das bei einem solchen Kehlkopf auch im Leben der Fall gewesen sein mag, ob also eine gewisse Menge der Exspirationsluft im hintersten Teil der tönenden Glottis, ohne an der Phonation teilzunehmen, entweichen konnte, das lässt sich nicht mit Sicherheit beurteilen: denn es ist zu erwägen, dass die Schleimhaut, die schon infolge des Leichenzustandes abschwoll, späterhin im Alkohol noch eine weitere Verdünnung erfährt, so dass die Atrophie, die schon im Leben bestanden hatte, infolge der nachträglichen Schrumpfung der Weichteile noch bedeutender erscheint.

Die Figuren 11 und 12 (nach photographischen Aufnahmen von Präparaten) zeigen Gruben mit Falten. Fig. 11 ist eine geschlossene Stimmritze, die eine lange dreieckige Grube zeigt und die Divergenz der unteren

Ränder der Stimmfortsätze deutlich erkennen lässt. Die Schleimhaut hinten ist mässig verdickt und bildet 3 wulstige Falten, denen sich seitlich noch dünnere anschliessen. Auf Fig. 12 ist bloss eine wulstige Falte der Hinterwand zu sehen, die durch ihr Vorstülpen eine merkliche Verkleinerung der Lücke herbeiführt.

Häufigkeit des Vorkommens der Fovea subglottica.

Ich habe seit $1^1/_2$ Jahren im Ganzen 160 Kehlköpfe zu untersuchen Gelegenheit gehabt. In der ersten Zeit wurden ausser dem im anatomischen Institut verfügbaren Material auch noch Kehlköpfe aus der Prosektur beschafft, wo sie jedesmal einige Tage hindurch gesammelt und nachher, in die Konservierungsflüssigkeit eingelegt, ins anatomische Institut geschickt wurden. Es schien mir aber alsbald zweckmässiger, auch die unmittelbar der Leiche entnommenen frischen Kehlköpfe zu untersuchen. Aus diesem Grunde habe ich späterhin die Einrichtung getroffen, eine vorläufige Untersuchung der Stimmritze in der Prosektur des kommunalen Krankenhauses gleich bei der Obduktion vorzunehmen, wobei es mir möglich war, auch auf Alter und Geschlecht, ferner auf Nebenumstände, wie z. B. auf den Zustand der Leichenstarre und auf die Todesursache Rücksicht zu nehmen, die ich eine Zeit lang ebenfalls beachten zu sollen glaubte. Nach der vorläufigen Untersuchung habe ich den Kehlkopf in eine ganz schwache Formalinlösung oder in Alkohol eingelegt und später im anatomischen Laboratorium des näheren nachgeprüft.

Nimmt man einen Larynx aus der Leiche heraus und präpariert ihn von der Schilddrüse und dem Schlund, sowie mehr oder weniger von den äusseren Kehlkopfmuskeln frei, so kann man die Längsspannung und die Adduktion der Stimmlippen mit Handgriffen ausführen und sofern man die Luftröhre knapp unter dem Ringknorpelbogen abgeschnitten hatte, von unten her gut beobachten. Zu diesem Zwecke nimmt man den Kehlkopf (mit der Epiglottis nach unten gekehrt) in die Hand und drückt mit der Spitze des Daumens den Ringknorpelbogen recht kräftig gegen den Schildknorpel an, während man mit dem Zeige- und Mittelfinger einen Gegendruck auf den oberen Schildrand, oder, wenn das Zungenbein mit in Verbindung geblieben ist, auf das letztere ausübt. Man gewahrt dabei sofort eine kräftige Längsspannung der Stimmlippen, wobei die Stimmritze länger und zugleich etwas enger wird. Da nun der Kehlkopf auf diese Weise bloss durch die eine Hand (die rechte) festgehalten wird, so kann man sich der anderen für das Verschliessen der Glottis bedienen. Dies kann in zweierlei Weise geschehen: Erstens durch die direkte Adduktion der Stellknorpel. Man ist nämlich imstande die beiden Stellknorpel von beiden Seiten her zu umgreifen und aneinander zu pressen; man muss nur trachten, mit den Fingerspitzen zwischen Schild- und Stellknorpel möglichst gut nach vorne zu kommen und muss hierbei möglichst vermeiden, die Stellknorpel nach unten, gegen den Ringknorpel, anzudrücken. Man tut gut daran, diese Kompression einigemal,

mit kleinen Variationen in der Ausführung, zu wiederholen und die Form des herbeigeführten Stimmverschlusses zu beobachten. Nachher wendet man die zweite Methode, nämlich das Schmälerdrücken des Kehlkopfes an, indem man mit zwei Fingern die Schildknorpelplatten in ihrem hinteren Anteil gegen einander drückt und so den ganzen Inhalt des Kehlkopfes gegen die Mittellinie drängt.

Mit diesem Manöver kann man die Stimmritze noch fester und viel leichter verschliessen, wenn nur die Schildknorpel nicht verknöchert sind.

Der Glottisverschluss wird durch diese Methode schon aus dem Grunde viel fester, weil wir die Schildplatten viel kräftiger gegen einander drücken und hierdurch indirekter Weise einen wirksameren Druck auf die Stellknorpel übertragen können, als wir es mit zwei eingeschobenen Fingern unmittelbar zu tun vermögen. Verbleibt beim ersten Experiment, also bei direkter Kompression der Stellknorpel, eine Lücke in der knorpeligen Stimmritze, so wird sie durch die zweite Methode merklich enger, und war sie schon früher kleiner und unbedeutend, so verschwindet sie beim Flachdrücken des Kehlkopfes zumeist gänzlich.

Die Präparate habe ich nachher im Laboratorium mit viel mehr Musse nachgeprüft, zum Teil habe ich bei dieser Gelegenheit die Stellknorpel mit der Drahtschlinge zugeschnürt, zum Teil bloss die Schildplatten gegen einander gezogen, oder es wurde auch gleichzeitig beides angewendet. Wie man sieht, habe ich mich bemüht, durch verschiedene Versuche Irrtümern möglichst zu entgehen. Fast jedesmal war zu konstatieren, dass der vorläufige Befund und der spätere im Laboratorium kongruent waren, nur wurde die Lücke um ein geringes grösser, nachdem das Präparat einige Zeit in der Konservierungslösung gelegen hatte. Einmal ist es mir vorgekommen, dass ich bei der Nachprüfung im Laboratorium eine Lücke der Knorpelglottis vorgefunden habe, die ich bei der ersten Untersuchung im frischen Zustande nicht gesehen, oder übersehen hatte, und in einem Falle ist mir das Gegenteil passiert: nämlich beim Zuschnüren mit der Schlinge gelang es mir eine Stimmritze gut zu schliessen, die bei der ersten Untersuchung lückenhaft erschien. Abgesehen von diesen zwei Fällen haben die Befunde bei den verschiedenartigen Experimenten immer gestimmt, insbesondere mit tadelloser Deutlichkeit bei jenen Befunden, die für die Ergebnisse der Untersuchung massgebend waren.

Wie schon aus dem früher Mitgeteilten hervorgeht, kann man die Befunde je nach der Grösse der Lücke einteilen:

1. in eine Gruppe, zu der die grossen und grössten augenfälligen Gruben der geschlossenen Knorpelglottis zählen,

2. in eine Gruppe von Mulden, die keine grössere Tiefe erreichen, jedoch eine ungefähr dreieckige Form haben und

3. in eine Gruppe von Dellen und Grübchen, die im hintersten Anteil der geschlossenen Stimmritze bestehen bleiben.

Neben diesen besteht dann natürlich eine grössere Reihe von Fällen mit lückenlosem Stimmverschluss. Es liegt in der Natur



der Sache, dass ich, um mich vor Selbsttäuschungen zu schützen, nur jene Lücken als tatsächlich vorhandene registrierte, die bestimmt als solche anzusprechen und auch von anderen als solche zu erkennen waren, die also stets ausgeprägter erscheinen. Diese Auswahl hat zur Folge, dass seichte Grübchen und Dellen nicht immer mitzählen und auch jene kleineren Lücken nicht, die an jugendlichen Kehlköpfen vorkommen mögen, jedoch wegen der kleineren Dimensionen der Stimmritze relativ zu klein ausfallen. Daher kommt es auch, dass in meinen Aufzeichnungen die grössten Lücken bei männlichen Kehlköpfen verzeichnet sind, da sie naturgemäss wegen der grösseren Dimensionen der Stimmritze relativ viel grösser und augenfälliger ausfallen, während andererseits in der wesentlich zarteren Stimmritze der Frau a priori relativ kleinere Lücken zu erwarten sind. Ich konnte auch nicht umhin, manche Befunde als unsichere zu verzeichnen. Das sind Fälle, wo eine vorhandene Fovea subglottica durch Steigerung des Zuschnürens der Glottis sehr erheblich verkleinert wurde, und zwar so weit, dass ich sie nicht mitzählen konnte. Sie schienen mir das eine Mal eher positive, das andere Mal eher negative Befunde darzustellen, hauptsächlich darum, weil es sehr schwer hielt, sich darüber Rechenschaft zu geben, ob im konkreten Falle das Zuschnüren der Glottis das zulässige Mass bereits weit überschritten hatte oder nicht. Das sollen uns nämlich die entstandenen Deformitäten und Verbiegungen der Knorpel anzeigen; doch sind leichte Verbiegungen der Stimmfortsätze und ein mässiges Einbiegen des Ringknorpels nicht leicht zu kontrollieren und ich habe bloss vor augenfälligen Veränderungen des Knorpelgerüstes halt gemacht, nämlich vor solchen, die im Leben sicherlich nicht vorkommen. Es ist also leicht einzusehen, dass ich es vorziehen musste, einige Befunde lieber als unbestimmte hinzunehmen, als sie willkürlich in die eine oder die andere Kategorie einzureihen.

Eine tabellarische Uebersicht des ganzen Materials zu geben, habe ich aus dem Grunde vermieden, um nicht meiner Mitteilung unnötiger Weise eine zu grosse Ausdehnung zu geben; ich ziehe es vor, einige Fälle aus meinen Aufzeichnungen zu beschreiben und dann aus den Gesamtbefunden ungefähre Schlüsse auf die Häufigkeit zu ziehen, die durchaus keinen Anspruch auf mathematische Genauigkeit haben können. Von den hier folgenden Fällen sind die ersten als Untersuchungsmaterial dem Laboratorium zugegangen, während die später folgenden, mit Angabe von Alter und Geschlecht, von mir auch schon gleich bei der Obduktion untersucht worden sind. Ein grosser Teil der Kehlköpfe ist weiter verarbeitet worden, eine Anzahl habe ich für Demonstrationszwecke aufbewahrt.

Kasuistik.

1. Präparat seit $1^1/_2$ Jahren in Kayserlingscher Lösung. Grösserer Kehlkopf ziemlich verknöchert mit künstlich herbeigeführtem Stimmverschluss in Wachs eingeschlossen. Die Stellknorpel verblieben in festem Kontakt, zwischen ihren Basen besteht eine augenfällige, ziemlich tiefe Grube, die Schleimhaut scheint ver-

dünnt, ist faltenlos, die Processus vocales schimmern durch. Nach vorn hin ist die membranöse Stimmritze durch späteres Auseinanderweichen der Stimmlippen auf ungefähr 1 mm Distanz erweitert.

5. Präparat aus einem grösseren, mässig verknöcherten Kehlkopf. Bei diesem wurde die Stimmritze in Längsspannung versetzt und dann bloss durch äusseres seitliches Zusammendrücken verschlossen. Sie schliesst bis auf 1 mm, wird aber nach hinten in ihrem knorpeligen Anteil merklich enger. Zwischen den unteren Rändern der Stimmfortsätze eine seichte Mulde. Die Schleimhaut bildet zahlreiche dünne Falten an der hinteren Wand. Ebenfalls in Wachs eingeschlossen und seit $1^1/_2$ Jahren in derselben Lösung.

6. Kindlicher Kehlkopf. Die Stimmritze wurde durch mässiges Schmälerdrücken geschlossen. Von einer Fovea subglottica nichts zu bemerken, die Stimmritze im ganzen nahezu linear verschlossen. Ebenso aufbewahrt, die Stimmlippen wichen späterhin in geringem Masse auseinander.

16. Grösserer, mässig verknöcherter Kehlkopf. Im Präparate ist die künstlich geschlossene Stimmritze späterhin stärker auseinandergewichen, aber dennoch erscheinen die Spitzen der Stimmfortsätze fast bis zur Berührung genähert. Hinter diesen, bis zur hinteren Wand reichend, ist eine vertiefte, trichterförmige, dreieckige Grube zu sehen, die natürlicher Weise dadurch, dass der Stimmverschluss nachgegeben hat, noch etwas vergrössert erscheint. (In Celloidin eingebettet.)

35. Gehörte zu den ganz glatt schliessenden. Stimmritze im Präparat bloss durch Flachdrücken verschlossen. Keine Fovea, mässige Faltenbildung an Stelle derselben.

51. Elastischer Kehlkopf mit anscheinend normaler Schleimhaut. Die Stimmritze liess sich gut schliessen, es besteht kaum eine subglottische Einkerbung. Mässige Schleimhautfalten an der hinteren Wand. Das Präparat, in Wachs eingeschlossen, erhält sich nun schon über 1 Jahr lang mit tadellos geschlossener Stimmritze in Kayserlingscher Lösung.

54. 28jährige Frau (Abscessus cerebri). Kleinerer Kehlkopf, anscheinend normale Schleimhaut. Die Stimmritze in cadavere mittelweit, dreieckig; werden die Stimmlippen der Länge nach gespannt, so verengt sie sich. Tritt ausserdem die direkte Kompression der beiden Stellknorpel hinzu, so wird sie ihrer ganzen Länge nach gut verschlossen. Dabei verbleibt eine hanfkorngrosse, rundliche Delle an der unteren Fläche der knorpeligen Glottis bestehen. Wird nun durch seitliche Kompression auf die Schildplatten mit ganz mässigem Druck der Kehlkopf schmäler gedrückt, so verstreicht die Delle vollständig. Die derart fixierte Stimmritze verbleibt, auch nachdem das Präparat nun viele Monate lang in schwacher Alkohollösung aufbewahrt liegt, bis auf einen linearen Spalt gut verschlossen.

61. 64jährige Frau. Kleiner Kehlkopf, ziemlich rigid; dennoch gelingt es durch seitliche Kompression der Schildknorpel die Stimmritze bis auf 1 mm zu verschliessen. Hier wird durch die direkte Adduktion der Stellknorpel der Stimmverschluss ein enger. Eine hanfkorngrosse Delle, die dabei subglottisch bestehen bleibt, verschwindet wieder, wenn das Zuschnüren der Stellknorpel kräftiger geschieht. Aufbewahrung in Alkohol mit Ligatur durch die Schildknorpelplatten. Eine geringe Fovea subglottica wird am Präparat vorgetäuscht dadurch, dass die Stimmritze nicht restlos künstlich verschlossen ist. Längsfalte der Schleimhaut an der hinteren Larynxwand.



63. 61jähriger Mann (Arteriosklerose). Die Stimmritze in cadavere mittelweit; zufolge der einwärts gedrehten Stimmfortsätze, die ziemlich weit nach vorne reichen, sanduhrförmig. Die Schleimhaut der hinteren Larynxwand entschieden verdickt. Das Verschliessen der Stimmritze mit Handgriffen, wobei die Stellknorpel unmittelbar aneinander gedrückt werden, ausgeführt, ergibt einen guten Verschluss des knorpeligen und unvollständigen des membranösen Anteils. Wird aber das Flachdrücken des Kehlkopfes versucht, so gelingt der Stimmverschluss wegen der hochgradigen Verknöcherung nicht. Wird die Längsspannung der Stimmlippen für sich selbst herbeigeführt, so verengt sich dabei die Glottis, wenn auch mässig, so doch merklich und die Sanduhrform weicht einer gradlinigen Stimmritze. Beim geschilderten Verschluss der knorpeligen Stimmritze ist eine grössere trichterförmige Grube zu konstatieren, die späterhin beim Zuschnüren der Stellknorpel mit der Drahtschlinge in derselben Weise fortbesteht, ja sogar durch die Schrumpfung der Weichteile in Weingeist noch um ein geringes grösser wird; die Bänderglottis zeigt noch auffälligere Folgen der Schrumpfung und weicht 2 mm weit auseinander. Die Grubenmündung ist an der hinteren Wand etwa 4 mm breit, in der sagittalen Richtung über 4 mm lang und reicht über 3 mm hoch. Es stülpen sich in sie 2 Schleimhautfalten der hinteren Wand, die in frischem Zustande die trichterförmige Grube nach oben verschlossen hatten, doch nach längerem Verbleiben in Alkohol oben einen schmalen Durchlass freigeben. Mithin: Grosse Fovea subglottica, Pachydermie, Verknöcherung.

67. Mann von 93 Jahren (Marasmus senilis). Die Processus vocales sind abnorm lang und reichen weit über die Hälfte der Stimmritze nach vorn, und da sich ihre Spitzen nach innen drehen, erhält die ganze Stimmritze eine charakteristische Sanduhr- oder noch eher eine Achterform. Wird der Ringknorpelbogen gegen die Schildknorpel gedrängt und so die Stimmlippen der Länge nach angezogen, verliert sich die Sanduhrform und es erscheint eine enger gewordene gradlinige Stimmritze. Die Schleimhaut zwischen den Stellknorpeln ist epidermoidal, sonst ist sie aber zart und dünn (atrophisch), ebenso auch in der Luftröhre, die Stimmritze kann ohne Faltenbildung geschlossen werden, die Wrisberg- und Aryknorpel ragen zart und schlank empor. Ueber den Stimmfortsätzen ist die Schleimhaut elfenbeinfarben mit einer mässigen Einziehung an der medialen Seite. Es gelingt nicht, den verknöcherten Kehlkopf durch äusseren seitlichen Druck enger zu machen und solcherart die Stimmritze zu schliessen; es ist bloss durch die direkte Adduktion der Stellknorpel der Verschluss des knorpeligen Anteils der Stimmritze zu erreichen. Zwischen den Arytänoidbasen besteht die bereits bekannte Grube, doch verzieht sich die Trichterform zwischen den langen Stimmfortsätzen nach vorne, so dass eher von einer keilförmigen Exkavation der Knorpelglottis die Rede sein kann. Späterhin ist das Alkoholpräparat ausserdem noch dekalziniert worden. Es gelingt dann nicht mehr, die Längsspannung der Stimmlippen herzustellen, denn wegen der Weichheit des Hebelmechanismus kann es nicht mehr zur Spannung der Stimmlippen kommen. Die Achterform der Stimmritze wird noch augenfälliger, weil die freien Ränder der Stimmlippen sichelförmig, mithin die ligamentöse Glottis elliptischer geworden ist (Alkoholwirkung). Es gelingt aber nun die Stimmritze durch Flachdrücken des entkalkten Kehlkopfes zu schliessen, da nicht bloss die Schildknorpelplatten nachgeben, sondern sogar der Ringknorpel eingebogen werden kann. Die Fovea subglottica verschwindet aber auch dann nicht vollständig, ausgenommen der seit-

liche Druck wird soweit getrieben, dass die ganze Röhrenform des Kehlkopfes plattgedrückt, d. h. hochgradig deformiert wird.

72. 53jährige Frau (Gangr. pulmonum). Schmutzig verfärbte Schleimhaut mit Zeichen der beginnenden Dekomposition. Weite sanduhrförmige Stimmritze, lange Processus vocales. Mässige Verdickung der Schleimhaut der hinteren Wand. Knorpelgerüst zwar mässig verknöchert, doch gelingt es unschwer, den Schildknorpel etwas flacher zu drücken und dadurch die Stimmritze zu schliessen. Sowohl auf diese Weise, als auch durch unmittelbares Zusammendrücken der Stellknorpel sieht man beim Verschluss eine subglottische, kleinere Grube, die aber bei gewisser Stellung der Stellknorpel und etwas stärkerer Kompression auf Stecknadelkopfgrösse reduziert werden kann. Bei der zweiten Untersuchung wird die ständige Fixation der Phonationsstellung in der bekannten Weise herbeigeführt; man sieht die Konturen der unteren Ränder der Stimmfortsätze, die eine dreieckige, seichte Grube einschliessen. In Paraffin eingeschlossen.

80. 18jähriger Schleifer (Nephritis). Lange, mässig erweiterte, gradlinige, dreieckige Stimmritze mit merklich verlängerten Stimmfortsätzen. Die Schleimhaut mässig gedunsen, offenbar entzündlich verdickt (verbleibt auch späterhin im Alkohol dicker). Mit Längsspannung der Stimmlippen und direkter Adduktion der Stellknorpel lässt sich die Glottis linear verschliessen, doch im knorpeligen Anteil verbleibt die deutlich erkennbare Fovea subglottica. Schildknorpel elastisch, daher gelingt es durch mässigen äusseren Seitendruck die Stimmritze gut zu verschliessen, dabei wird die Fovea etwas enger, bleibt jedoch bestehen. Mithin mässige Fovea, elastischer Kehlkopf. Ebenso bei Nr. 86.

87. 60jähriger Zimmermaler (Apoplexia cerebri). Weite, ganz mässig sanduhrförmige Stimmritze, vorn 3 mm, rückwärts 5 mm weit, die ebenso, wie in den meisten Fällen noch dadurch erweitert werden kann, dass man den Kehlkopf an der festgehaltenen Epiglottis hängen lässt. Wird die Längsspannung der Stimmlippen herbeigeführt, so erfolgt auch eine prompte Adduktion derselben, die Stimmritze ist nun etwa $2^1/_2$ mm weit mit nahezu parallelen Rändern, die bloss nahe zum vorderen Winkel konvergieren. Die mässig verdickte Schleimhaut der hinteren Wand bildet eine deutliche Hervorwölbung. Schon bei der geringen Adduktion, die im Gefolge der Längsspannung in Erscheinung tritt, bemerkt man an den Konturen der unteren Ränder der Stimmfortsätze, dass eine Grube zustande kommen dürfte; dieselbe gestaltet sich dann augenfällig, sobald die Stimmritze durch die Adduktion der Stellknorpel verschlossen wird. Man sieht an diesem Präparate besonders deutlich, dass die medialen Flächen der Stellknorpel nach aussen abbiegen und gegen die Luftröhre hin divergieren. Beim Zuschnüren der Aryknorpel schliesst die ligamentöse Glottis nicht, doch die Spitzen, sowie auch die Basen der Stimmfortsätze treten aneinander bis auf die rundlich dreieckige, ziemlich tiefe Grube. Versucht man die Schildknorpelplatten gegen einander zu drücken, um den Verschluss der Stimmritze auf diese Weise zu bewirken, so gelingt das wegen der Verknöcherung höchst unvollkommen. Die ligamentöse Stimmritze klafft dabei, und die knorpelige wird bloss enger, ohne zu schliessen, die Form der trichterförmigen Grube wird etwas länglicher und schmäler. Demnach: verknöcherter Larynx, Bänderglottis schliesst nicht, die knorpelige bloss auf Zuschnüren der Stellknorpel. Grosse subglottische Grube, die eine wulstige Falte der hinteren Kehlkopfwand in sich schliesst. Mässige Pachydermie.

119. 58jähriger pensionierter Schauspieler (Diabetes). Grösserer Kehlkopf mit vorgeschrittener Verknöcherung. Stimmritze mittelweit, eher etwas verengt. Verdickung der Schleimhaut an der hinteren Wand. Breite Stimmlippen, die sehr leicht in Verschluss zu bringen sind und zwar ebenso durch direkte Adduktion der Stellknorpel (in Verbindung mit der Längsspannung) wie auch fast eben so leicht durch das Schmälerdrücken des Kehlkopfes. Obschon letzteres wegen der Verknöcherung nur in geringerem Masse auszuführen möglich ist, so genügt es dennoch, um die Glottis durch Seitendruck zu schliessen. Die Stimmritze schliesst prompt und glatt ohne subglottische Grube, bloss eine unbedeutende rundliche Mulde tritt in Erscheinung, sobald mit dem mässigen Zupressen der Glottis nachgelassen wird. Späterhin angefertigte frontale Schnitte zeigen, dass sich die Stimmfortsätze mit den medialen Flächen weit mehr berühren, mithin ihre unteren Ränder weit weniger divergieren, als es meistens der Fall zu sein pflegt. Rigider Kehlkopf, mässige Pachydermie, keine Fovea subglottica.

Diesen Befunden möchte ich noch die folgenden allgemeinen Wahrnehmungen hinzufügen:

Die Stimmritze ist bei der überwiegenden Mehrzahl der ausgeschnittenen Kehlköpfe mittelweit (ungefähr die Exspirationsstellung des Lebenden), sie ist ebenso oft gradlinig, wie infolge der leicht einwärtsgedrehten Stimmfortsätze mehr oder weniger sanduhrförmig. In wenigen Fällen fand ich sie aber auch verengt. Gleichsinnig sind die Befunde in betreff der Verengerung der Stimmritze, sobald die Stimmlippen in die Längsspannung versetzt werden. Ebenso regelmässig tritt eine Erweiterung der Glottis in Erscheinung, wenn das Gewicht des Kehlkopfes an der festgehaltenen Epiglottis hängt. Die letztere Erscheinung dürfte als die Folge der Zugwirkung gedeutet werden, die der Kehldeckel hierbei auf die Stimmlippen ausübt.

Die Verknöcherung des Kehlkopfgerüstes hält nicht immer Schritt mit dem Alter des betreffenden Individuums, fernerhin muss bemerkt werden, dass auch eine vorgeschrittenere Verknöcherung nicht immer die Möglichkeit ganz ausschliesst, die Stimmritze durch äusseren Seitendruck zu verschliessen oder wenigstens doch erheblich zu verengen. Es gelingt das zuweilen auch bei merklicher Rigidität des Schildknorpels. In diesen Fällen scheint eine tiefere und grössere Incisura thyreoidea die Nachgiebigkeit der Schildknorpelplatten zu begünstigen. Die Inzisur des Schildknorpels ist nämlich ebenfalls individuellen Schwankungen unterworfen; sie reicht mitunter etwas tiefer zum pomum Adami hinab und kann auch breiter gestaltet sein, so dass sie, wie leicht einzusehen ist, einen mechanischen Anteil daran nimmt, dass der Kehlkopf seitlich mehr oder weniger zusammengedrückt werden kann. Aus diesem Gesichtspunkte dürfte der Incisura thyreoidea auch beim Lebenden eine Bedeutung zuerkannt werden, da ja eine seitliche Kompression des Kehlkopfes unter physiologischen Verhältnissen durch die äussere Kehlkopfmuskulatur ebenfalls bewirkt werden kann und offenbar auch bewirkt wird, worauf wir noch später zurückkommen.

Zu bemerken ist auch, dass die ligamentösen Stimmlippen einmal breiter, das anderemal schmäler sind. Ist im allgemeinen das Stimmband des Mannes breiter gebaut, als das der Frau, so gibt es

auch innerhalb der Geschlechter merkbare Unterschiede. Stimmbänder, die sich in breiter Ausdehnung an den Stellknorpel anheften, ergeben im Leichenbefund gewöhnlich eine etwas engere Stimmritze, während diese von den schmäleren Stimmbändern weiter offen gelassen wird. Dagegen ist die Sanduhrform oder die geradlinige Stimmritze von der Breitenbeschaffenheit der Stimmlippen unabhängig. Es ist mir aber bei meinen Versuchen oft aufgefallen, dass die Stimmritze ceteris paribus viel leichter zu verschliessen gewesen ist, sobald sie von breiten Stimmlippen gebildet war. Solche Stimmlippen pflegen schon auf mässiges Zuschnüren in Berührung zu kommen und ergeben einen prompten Stimmritzenverschluss.

Soll ich nun zahlenmässige Angaben machen, wie oft eine Lücke in der geschlossenen Stimmritze subglottisch anzutreffen ist, so ist mir dies aus mehrfachen Gründen schwer möglich. Vor allem kann ich nicht alle 160 Fälle für eine Statistik heranziehen, da ich jene Kehlköpfe, die ich in Konservierungsflüssigkeiten erhielt, hierbei nicht mitzählen will. Nicht bloss, weil sie konserviert gewesen sind, sondern auch, weil es in der Natur der Sache liegt, dass ich anfänglich nicht jene Uebung haben konnte, die Lücke in der Stimmritze zu diagnostizieren, wie es späterhin der Fall gewesen ist. Anfänglich hatte ich bloss auf die grossen und auffälligen Gruben mein Augenmerk gerichtet und erst späterhin erfahren, dass der Befund ein viel häufigerer ist, als es zu Beginn den Anschein hatte. Für eine Statistik benütze ich daher bloss die späteren Untersuchungen, die ich an den soeben der Leiche entnommenen Kehlköpfen vornahm und zur Nachprüfung auch ein zweitesmal wiederholte. Von diesen zeigten einige pathologische Veränderungen, so dass mir im ganzen 102 einwandfreie Fälle verbleiben. Das ist allerdings eine zu kleine Zahl, als dass sie zur Aufstellung einer Häufigkeitsskala herangezogen werden könnte, ich kann also bloss mit der gebotenen Reserve einige Schlüsse ziehen.

Von den 102 Kehlköpfen stammen 60 von Männern und 25 von Frauen. Bei 37 Männern fand ich die Fovea subglottica 32 mal, eine glatt schliessende Stimmritze 16 mal und 11 Fälle sind als unbestimmt verzeichnet. Bei Frauen sind mit einer Fovea subglottica 19, als glatt schliessende Stimmritzen 20 und als unbestimmte 4 Fälle verzeichnet.

Zusammen also bei 102 erwachsenen Personen 52 mal eine im Leichenzustand nicht lückenlos schliessende Stimmritze.

Das ganze Obduktionsmaterial umfasst weit mehr Individuen höheren Alters, als jugendliche und bei diesen letzteren ist die Grube viel seltener zu konstatieren, als bei älteren Leuten. Nichtsdestoweniger waren aber in den Einzelfällen Kehlköpfe von über 60 und über 70 Jahre alten Leuten mit tadellos schliessender Stimmritze anzutreffen. Im grossen und ganzen kann man immerhin sagen, dass die subglottische Grube viel häufiger bei Leuten höheren Alters, sagen wir in der zweiten Lebenshälfte, vorkommt, oder genauer gesagt: das Experiment, so wie ich es ausführte, zeigt bei

Kehlköpfen von älteren Leuten viel häufiger eine subglottische Grube, als bei solchen von jugendlichen. Ich betone den Umstand des Experimentes, so wie ich es zum künstlichen Verschluss der Stimmritze ausführte, aus dem Grunde, weil ja immerhin die Möglichkeit besteht, dass der lückenhafte Verschluss ein noch häufigerer ist, als ich ihn beim festen und überfesten Zuschnüren der Stellknorpel vorfand. Kann ich demnach keine sicheren Zahlen über das Häufigkeitsverhältnis angeben, weil das Material dafür nicht genügt, weil ferner sich hier und da in das Experiment Fehler oder in die Beurteilung ein Irrtum eingeschlichen haben konnte und weil überdies der ganze Gegenstand zu neu ist; so will ich mich derzeit vollauf damit begnügen, darauf hingewiesen zu haben, dass in der vollständig geschlossenen Stimmritze der Leiche eine trichterförmige oder flachere Grube unter normalen Verhältnissen nicht eben ausnahmsweise zu konstatieren ist.

Ganz zweifellose, auch für jenen, der die Sache zum erstenmal ansieht, augenfällige Gruben kamen mir in etwa 10 pCt. sämtlicher Fälle vor, von diesen waren 3 exzessiv gross. (Natürlich werden wir uns die Bezeichnung gross immer in relativem Sinne und im Vergleiche zur Grössse der knorpeligen Stimmritze vor Augen halten.) Man kann sagen, dass man ausser diesen 10 pCt. noch 20 pCt. für relativ tiefere Mulden und ebenso viel für etwas kleinere Vertiefungen in der geschlossenen Knorpelglottis annehmen kann, die deutlich genug sind, um nicht übersehen zu werden. All das aber gilt allerdings nur bei Erwachsenen und zum Teil älteren Individuen.

Ist die Grube auch im Leben vorhanden?

Vom grössten Interesse wird für uns jedenfalls die Frage sein, ob die Lücke in der Knorpelglottis bloss in der Leiche vorhanden ist oder ob sie in einem solchen Falle auch schon im Leben bestanden hatte. Die Frage ist mit grosser Vorsicht zu behandeln, da man vom Zustande in der Leiche nicht ohne weiteres auf die physiologischen Verhältnisse im Leben folgern wird. Um das Problem zu lösen, wäre es sehr wünschenswert, den unteren Kehlkopfraum am Lebenden während der Stimmbildung zu untersuchen, doch begegnet dies zu grossen Schwierigkeiten. Vor allem müssten wir zu dieser Untersuchung über eine Person verfügen, die von einer Trachealfistel aus leicht mit dem Spiegel zu untersuchen wäre und überdies ein normal funktionierendes (gesundes) Stimmorgan besässe. Nun wurden aber jene, die eine Tracheotomie überstanden haben, in der grossen Mehrzahl der Fälle wegen einer Kehlkopfkrankheit operiert, die auch späterhin nicht dem völlig normalen physiologischen Zustand Platz macht. Immerhin kommen auch solche Fälle vor, ferner auch geeignetere Fälle, bei denen die präventive Tracheotomie wegen einer anderweitigen Operation ausgeführt wurde, wo demnach der Kehlkopf völlig normal funktioniert. Diese Patienten können uns allerdings, wenn sie sonst intelligent und geduldig sind, Gelegenheit bieten, die Stimmritze von unten her genau zu inspizieren, so dass wir das Bild der Stimmritze, auch wenn sie nicht auf einmal überblickt werden

kann, aus den einzelnen Sehfeldern rekonstruieren können. Damit haben wir aber für die vorliegende Frage nicht viel Aufschluss gewonnen, denn wir können bei dem derart Untersuchten nicht die während der Stimmgebung geschlossene Glottis sehen, da er ja, sofern das tracheale Fenster nicht verschlossen ist, keine Stimme bilden kann. Er könnte es aber, wenn er dazu die nötige Intelligenz besitzt, dennoch fertig bringen, dass er die Stimmritze auch ohne eigentliche Stimmbildung verschliesst; er müsste es erlernen, in derselben Weise zu innervieren, wie er es sonst tut, wenn er die Glottis zum Tönen bringen will. Dies wäre ein Einstellen des Kehlkopfes für die Phonation, ohne dass diese Aktion in der faktischen Stimmgebung ihre Fortsetzung fände. Bisher sind ähnliche Experimente nicht angestellt worden, doch ist es leicht möglich, wenn nun ein Interesse für die Untersuchung der subglottischen Grube bestehen dürfte, dass es künftighin gelingen kann, einen derartigen Versuch zu realisieren. Doch hätte auch eine solche Inspektion, ganz abgesehen von dem kleinen Sehfeld, noch immerhin ihre Mängel und Fehlerquellen. So z. B. hat man nicht die volle Sicherheit, ob der vom Untersuchten ausgeführte Stimmverschluss wirklich mit demselben Mass von Muskelkraft ausgeführt wurde, wie es bei der tatsächlichen Stimmgebung geschehen wäre, ferner kann man sich darüber kaum Rechenschaft geben, wie weit bei einem solchen Versuche das Fehlen des erhöhten Luftdruckes eine Veränderung herbeiführt, da es doch einleuchtend ist, dass während der Tongebung — zumal wenn diese durch starken Atem getrieben wird — die gespannte Luft in der Luftröhre auf die Schleimhäute einen bedeutenden Druck ausübt, der nicht ohne Einfluss auf die Blutfülle der Schleimhaut bleiben kann. Um nach Möglichkeit physiologische Verhältnisse beizubehalten, könnte man möglicher Weise ein geeignetes Spekulum konstruieren, das die Luftröhrenfistel verstopft und dennoch einen Einblick gestattet, etwa nach dem Prinzip des Urethroskops, das vorn mit einem Glasfenster verschlossen angefertigt wird.

Vorderhand muss es aber dahingestellt bleiben, ob eine Besichtigung der tönenden Stimmritze von unten her gelingen wird und wir sind daher genötigt, vom Kadaverbefund auf den lebenden Zustand zu folgern, natürlicherweise mit jener Umsicht und Vorsicht, mit der wir Ergebnisse physiologischer, chemischer und anatomischer Forschungen gemeinhin gewohnt sind inbezug auf den lebenden Organismus zu bewerten. Will ich von meinen Leichenbefunden Schlüsse auf die Verhältnisse beim Lebenden ziehen, so muss der Unterschied erwogen werden, den erstens die Blutleere in den Leichenteilen und zweitens das fehlende Zusammenwirken der gesamten Muskulatur ausmacht, da bei meinen Versuchen ein Teil der Muskelwirkung weggefallen ist. Zunächst einige Worte über die Frage, ob die Blutfülle der betreffenden Teile im Leben eine solche sein dürfte, dass dadurch die Lücke ausgefüllt wird. Dies wird für eine Reihe der Fälle offenbar zutreffen, doch nicht für alle. Die Schleimhaut in der Gegend der Stimmritze erreicht bloss an der Hinterwand des Kehlkopfes eine

grössere Mächtigkeit, während sie zu beiden Seiten über den Aryknorpeln dünn ist. Insbesondere auf jenen Knorpelflächen, die an der Bildung der subglottischen Grube beteiligt sind, nämlich an den medialen Flächen der Stellknorpel und an ihren unteren Rändern, liegt sie ohne eigentliche Submukosa über der Knorpelhaut und erscheint daher dünn und straff. Aus diesem Grunde sieht man auch die unteren Ränder der Processus vocales durch die Schleimhaut durchschimmern. Eine solche Schleimhaut vermag auch durch die Blutfülle nicht viel dicker und gedunsener zu werden. Nebenbei bemerkt ist dieser Umstand für das Atemgeschäft nicht ohne Nutzen, da hierdurch Schwellungen des Kehlkopfinneren gerade die beiden Seitenwände der Atmungsritze am wenigsten betreffen und den Durchlass für die Atmungsluft nach Möglichkeit freihalten. Selbstredend ist diese Schleimhaut im Leben dennoch etwas dicker, der Unterschied ist aber nicht sehr erheblich; wir sehen mit dem Kehlkopfspiegel auch beim Lebenden die Schleimhaut über den medialen Flächen der Stellknorpel dünn, faltenlos, zuweilen fast durchsichtig und ohne erhebliche Blutfülle. Sie wird daher offenbar subglottische Gruben im Leben nicht ausfüllen können. Etwas mehr Weichteile finden wir an der Stelle, wo die Schleimhaut von der medialen Wand des Stellknorpels auf die Hinterwand umschlägt, da hier auch die Gelenkkapsel und das breite fibröse Verstärkungsband (Ligamentum triquetrum) an der Knorpelbekleidung teilnehmen. Das Ligamentum differenziert sich aus den fibrösen Zügen, die vom Ring- zum Stellknorpel ziehen, und überspannt einen grösseren Teil der medialen Fläche des Arytänoids, als man ohne eingehendes Präparieren annehmen würde. Dadurch wird gleichzeitig erreicht, dass im Kehlkopfrohr zwischen Ring- und Stellknorpel keine Nische bestehen bleibt, denn durch das hinübergespannte Ligamentum wird der Uebergang vom Stell- zum Ringknorpel abgerundet. Das Band bildet eine Weichteilunterlage für die Schleimhaut, die hier überdies an Dicke zunimmt, um vollends an der Hinterwand ihre grösste — individuell ausserordentlich schwankende — Dicke zu gewinnen. Es ist fast ausschliesslich die hintere Larynxwand, deren Schleimhaut für das Verschliessen der subglottischen Grube ins Gewicht fällt. Sie bildet in der Leiche fast immer dünnere oder wulstigere Falten, die beim Zusammenpressen der Stimmritze nach vorn getrieben und folglich in die subglottische Lücke vorgeschoben werden, nur dass diese vorgeschobenen Falten, die im lebenden Zustand noch wulstiger und für den Verschluss offenbar noch ausgiebiger sind, nicht immer hinreichen, um die entstandene Lücke auszufüllen. Sieht man sich die Präparate an, so gewahrt man, dass die in die Grube faltenreich vorgeschobene Schleimhaut kaum die Hälfte oder auch kaum den dritten oder vierten Teil der Lücke ausfüllt, so dass man vollauf den Eindruck gewinnt, dass die Lücke im Leben wohl um ein erhebliches verkleinert werden, aber dennoch bestehen dürfte.

Die Schleimhaut variiert übrigens im Leichenzustand nicht bloss nach ihrer individuellen Beschaffenheit, sondern oft auch nach der Krank-



heit, die dem Tode vorausgegangen war. So kann eine Anschwellung der Schleimhaut infolge von akuten Entzündungen oder Stauungserscheinungen in der Leiche vorzufinden sein, die offenbar erst gegen das Ende des Lebens eingesetzt hatte. Die solcherart gedunsene Schleimhaut erreicht in der Leiche eine Dicke, die man, ohne fehl zu gehen, dem normalen physiologischen Zustand der Blutfülle zumindest gleichstellen kann. Viel eher scheint die Schleimhaut nach solchen Todesursachen im Leichenzustand gedunsener, als sie es im Leben im gesunden Zustand gewesen sein mochte. Dennoch habe ich zuweilen auch in einem solchen Falle (Fall Nr. 80) das Bestehen einer Lücke beim Verschliessen der Stimmritze beobachten können und muss daher annehmen, dass im Leben auch die blutgefüllte Schleimhaut normalerweise nicht jedesmal hinreichen mag, um eine subglottische Lücke auszufüllen; sie wird wohl imstande sein, die seichten Mulden und Dellen zum Verstreichen zu bringen, jedoch die grösseren trichterförmigen Gruben wird sie bloss mehr oder weniger verkleinern, aber kaum ganz ausfüllen.

Was nun jenen Umstand betrifft, dass im Leichenpräparate die Aktion der Schliessmuskeln fehlt, so ändert das nichts an der Tatsache, dass die knorpelige Stimmritze dennoch verschlossen ist und zwar mindestens so fest, wie es die Muskulatur zu tun vermag. Es fehlt die Aktion des M. vocalis, das macht sich aber bloss in der ligamentösen Stimmritze bemerkbar. Wie wir wissen, tritt der Muskel bis dicht zum freien Rand des Stimmbandes heran, er erreicht daher beim physiologischen Stimmverschluss die Mittellinie. Doch ist dies nur der Fall in der Bänderglottis. In seinem Verlauf nach hinten, nahe zu seiner Insertion, weicht der Muskel derart nach aussen ab, dass er sich keineswegs in die Knorpelglottis nach der Mittellinie verschieben kann. Die in das Stimmband sich vorschiebenden Enden der Processus vocales, die ihr hyalines Gewebe bereits aufgegeben und ein nachgiebigeres Gefüge angenommen haben, überdies auch dünn und zart genug sind, um sich der Aktion des M. vocalis anzupassen, können allerdings durch diese Aktion eine leichte Verbiegung erleiden: die Divergenz ihrer unteren Ränder nach aussen hin dürfte durch eine energische, nach innen drängende Wirkung des Stimmbandmuskels ausgeglichen werden. Doch keineswegs kann dem Muskel die Kraft zugemutet werden, die Divergenz der unteren Ränder auch weiter hinten an jenen Stellen auszugleichen, wo die Processus vocales bereits kompaktere Gebilde geworden sind. Dazu ist übrigens nicht bloss seine Muskelkraft ungenügend, sondern auch seine Verlaufsrichtung ungeeignet.

Ich habe an mehreren Kehlköpfen eine Reihe von horizontalen Schnitten durch die künstlich verengte Stimmritze angefertigt. Zu diesem Ende wurde der Kehlkopf entkalkt und in Celloidin eingebettet und da es mir nicht auf die histologische Untersuchung, sondern bloss auf die topographische Situation der Gebilde ankam, in Schnitte von $^1/_4$—$^1/_{10}$ mm Dicke zerlegt. Durch die Schnitte werden die horizontal verlaufenden Bündel des M. vocalis ihrer Längsrichtung nach getroffen; man sieht sie dann parallel

dem freien Rande des Stimmbandes nebeneinander gereiht. Ihre Anheftung geschieht an der äusseren Fläche des Arytänoids, die in einem solchen Präparate, wo der Stellknorpel nach innen gedreht erscheint, zu einer vorderen Fläche geworden ist, ferner an der Aussenfläche des Stimmfortsatzes und zwar in dessen hinterem Anteil, der schon ziemlich kompakt ist. Diese Anheftung der Muskelfasern lässt erkennen, dass der Muskel den Stimmfortsatz, sobald seine Einwärtsdrehung bereits vollendet ist, nach vorn zu ziehen trachtet, mithin das Stimmband verkürzen würde. (Bekanntlich kommt es infolge der entgegenwirkenden Zugkräfte nicht zu einer Verkürzung, sondern bloss zu einer, je nach dem Impuls abgestimmten Veränderung der Form und der Konsistenz der membranösen Stimmritze). Doch die subglottische Grube, beziehungsweise die Form der unteren Ränder der Processus vocales kann der Muskel nicht beeinflussen, mit jener bereits früher erwähnten Ausnahme, dass er imstande ist, die in das Stimmband vorgeschobenen dünnen und nachgiebigen Ausläufer der Vokalfortsätze der Form des stark gespannten Stimmbandes anzupassen. Wir können demnach resümieren, dass die Lücke zwischen den unteren Rändern der Stimmfortsätze durch die natürlichen Muskelkräfte nicht zum Verschwinden kommt, dass aber die Blutfülle der Weichteile, besonders der hinteren Wand, viel dazu beiträgt, die Lücke zu verkleinern. Eine ganze Reihe der seichten Mulden und kleineren Grübchen, die wir an der Leiche wahrnehmen können, wird im Leben sicherlich verstreichen, doch dürfte immerhin eine Anzahl von grösseren Lücken übrig bleiben, die durch die blutgefüllten Weichteile nicht hinreichend ausgefüllt werden können. Ich muss mich natürlicherweise enthalten, eine Vermutung über die Häufigkeit dieses Vorkommens auszusprechen; denn habe ich schon für den Leichenbefund bloss annäherungsweise Zahlenangaben gemacht, so ist eine solche Zurückhaltung noch viel gebotener, wenn man, statt den Zustand am Lebenden zu untersuchen, bloss kombinieren kann. Doch will ich an dieser Stelle mit einer Bemerkung nicht zurückhalten: Selbst für den Fall, dass meine Annahme für das tatsächliche Vorhandensein der geschilderten Lücken in der Stimmritze des Lebenden gar nicht zutreffen würde, so hat das Vorhandensein in der Leiche sicherlich etwas für das Leben zu bedeuten. Jene individuellen Verschiedenheiten, die wir im Gefüge des Stimmwerkzeuges nach dem Tode vorfinden, können im Leben nicht ohne Einfluss auf die feineren Leistungen des individuell verschiedenen Stimmvermögens gewesen sein.

Kritik des künstlichen Stimmverschlusses.

Es ist naheliegend, dass ich mir bei den geschilderten Versuchen des öfteren die Frage stellte, ob die Befunde natürliche und nicht etwa Kunstprodukte seien, da ich beim Verschlusse der Stimmritze durch künstliche Mittel immerhin darauf achten musste, ob es sich tatsächlich um einen Leichenbefund und nicht um eine unbeabsichtigte Entstellung der

natürlichen Verhältnisse handle. Letzterem Umstande widerspricht aber vor allem die Tatsache, dass bei meinen Versuchen die künstlich verschlossene Stimmritze von oben her ein ähnliches Bild bietet, wie wir es am Lebenden zu sehen bekommen. Die beiden Bilder können wohl niemals identisch sein, aber wesentlich ist der Unterschied zwischen den beiden nicht. Ein mässiges Auseinanderweichen der Stimmbänder, das sich im vorderen Winkel am meisten bemerkbar macht und im Alkohol noch gesteigert wird, muss man in cadavere voraussetzen. Dennoch ist der Versuch inbezug auf die knorpelige Stimmritze als einwandfrei zu betrachten, denn diese wird der lebenden ähnlich, und es ist noch zu bemerken, dass doch der Verschluss gerade so durch Aneinanderschlagen der medialen Flächen der Aryknorpel zustande kommt, wie es durch die Muskelwirkung im Leben geschieht.

Man kann sich aber fragen, ob die Aryknorpel, wenn sie die subglottische Grube bilden, nicht in unnatürlicher Lage auf ihren Gelenkflächen stehen. Wie wir wissen, sind die Gelenkflächen für das Arytänoid am Ringknorpel nach vorn und unten hin abschüssig und divergieren in der Richtung nach vorn. Die Folge davon ist, dass, wenn die Aryknorpel gegen ihre Unterlage angedrückt werden, sie auf ihren Gelenkflächen nach vorn gleiten müssen, wobei sie gleichzeitig auseinanderweichen, das heisst, die Spitzen der Stimmfortsätze werden bei dieser Prozedur nach aussen gedreht. Wollte man sie unter diesen Umständen (nämlich wenn die Stellknorpel gegen die Unterlage gedrückt sind) durch eine Ligatur in engen Kontakt bringen oder mit den Fingerspitzen aneinanderdrängen, so bekäme man eine perverse Stellung, wie sie unter natürlichen Verhältnissen nicht vorkommt. Es wäre demnach ein Fehler, wollte man danach trachten, den Verschluss der Aryknorpel herbeizuführen, wenn diese sehr beweglichen Knorpel in jener Stellung auf ihren Gelenkflächen stünden, die für die Respiration vorgesehen ist. Beim Zuschnüren mit der Schlinge kann das allerdings kaum möglich werden, wohl aber bei den Handgriffen. Nun habe ich auf diesen Fehler geachtet und bemühte mich, ihn zu vermeiden. Ich habe eben bei den Experimenten alle möglichen Stellungen der Aryknorpel untersucht, lernte so manche Details kennen und habe mich mit dem Gegenstand vertraut gemacht, so dass ich sicher bin, keine künstliche Entstellung der natürlichen Verhältnisse hervorgerufen zu haben.

Als weiterer Einwand könnte die Art und Weise angeführt werden, wie die vokalen Fortsätze durch die Ligatur durchstochen werden. Ist es nicht möglich, dass die Stimmfortsätze durch die Ligatur in ihrem oberen Anteile zusammengepresst werden, dafür aber in ihrem unteren Anteil auseinandergehen? Dieser Einwand ist nicht unzutreffend, denn es muss tatsächlich mit kleineren Fehlerquellen dieser Art gerechnet werden. Doch war ich darauf bedacht, die Ligatur, so gut es ging, durch die Mitte der Vokalfortsätze zu führen, und schnürte die Schlinge ganz knapp oberhalb des Ringknorpels zu, wodurch gerade die basalen Anteile der Stellknorpel in die Schlinge zu liegen kamen.

Endlich ist noch eine Komplikation bei diesen Versuchen zu erwägen, nämlich das starke Anspannen des Stimmbandes in der Längsrichtung. Da die Stimmlippen beim künstlichen Stimmverschluss der Länge nach gestreckt wurden, so kann man daran denken, dass ein Zug auf die Stellknorpel und auf die sie bedeckenden Weichteile ausgeübt wird, der die Weichteile nach vorn verschiebt. Man könnte also sagen, das Ligamentum triquetrum wird dadurch ausgezogen, und die Gelenkkapsel des crico-arytänoidalen Gelenkes verschoben, so dass die nach vorn verschobenen Weichteile an ihrer eigentlichen Stelle fehlen und dadurch eine Lücke, die sie sonst ausfüllten, zum Vorschein kommen liessen. Man kann aber dieser Einwendung damit entgegentreten, dass die Stimmlippen ja auch im Leben bei der Stimmbildung ausgezogen (der Länge nach gespannt) werden.

Es ist aber zu erwägen, dass im Leben die Längsspannung anders vor sich geht, weil der Binnenmuskel des Stimmbandes einer übermässigen Streckung entgegentritt und, was die Hauptsache ist, die Aryknorpel durch Muskelkräfte derart fixiert werden, dass sie dem Zug des Stimmbandes nach vorn durchaus nicht folgen und auch nicht verschoben zu werden brauchen.

Der Einwand bliebe also beim Experiment zu Recht bestehen, doch zeigt es sich, dass die Verschiebung der Aryknorpel nach vorn kaum erheblich ist, und die Weichteile eine zu geringe Verschiebung erleiden, als dass sie in Berechnung gezogen zu werden brauchte. Alle diese Bedenken werden übrigens aufgehoben dadurch, dass der Verschluss der Stimmritze auch in anderer Weise herbeigeführt werden kann und die Fovea subglottica dennoch zutage tritt.

Wenn man nämlich das sogenannte Flachdrücken des Kehlkopfes vornimmt, so wie ich es bereits beschrieb, so werden die beiden Aryknorpel, ohne durchstochen zu werden, bis an die Grenze der Möglichkeit einander genähert. Das geht in durchaus natürlicher Weise vor sich: der beiderseitige Druck wird auf die Stellknorpel, und zwar hauptsächlich auf deren Processus vocales übertragen, so dass sie nach innen verschoben werden, d. h. sie gleiten auf ihren Gelenkflächen nach oben und innen, die Vokalfortsätze werden einwärts gedreht, da der beiderseitige Druck den ganzen Inhalt des Kehlkopfes nach innen drängt. Ausserdem wird der vordere Schildknorpelwinkel etwas schärfer, so dass auch eine Längsspannung der Stimmlippen erfolgt, die bei diesem Experiment durchaus nicht als übertrieben angesehen werden kann, da der Zug auf die Stimmlippen weit weniger kräftig ist, als in jenem Falle, wo wir das Hebelwerk des Ringknorpels durch die eingangs geschilderte Ligatur ersetzen. Selbstverständlich sei die Bemerkung, dass sich die Annäherung der Stellknorpel in der natürlichen Weise vollzieht, mit jenem Vorbehalt gemacht, dass sie nicht infolge der Muskelwirkungen zustande kommt; doch hat das nicht viel zu sagen, denn die Aryknorpel müssen bei diesem Experiment ebenso auf ihren Gelenkflächen gleitend bis zu ihrer grösstmöglichen Annäherung gelangen, wie es unter physiologischen Verhältnissen durch die Muskelwirkung geschieht.

Durch das Flachdrücken des Kehlkopfes — die erhaltene Elastizität des Schildknorpels immer vorausgesetzt — wird der Stimmverschluss in den meisten Fällen ein viel innigerer, als beim blossen Zuschnüren der Knorpelglottis, so dass, wenn bei diesem letzteren Versuch kleinere Dellen oder Mulden an der unteren Fläche der Knorpelglottis bestehen bleiben, diese durch das Flachdrücken verstreichen; sind es grössere subglottische Gruben, so werden sie durch das Flachdrücken nicht unerheblich verkleinert werden. Ist das Gerüst hochgradig verknöchert, so müssen wir natürlich auf diesen Versuch verzichten.

Aus dieser Schilderung geht hervor, dass wenn durch das blosse Zuschnüren der Glottis kein vollständiger Verschluss erfolgt, es noch immer möglich ist, eine stehengebliebene Lücke dadurch zum Verschwinden zu bringen, dass der ganze Kehlkopf von beiden Seiten her enger gedrückt wird; dass aber, wenn auch dieses letztere ausgeführt wird und dennoch eine Lücke der knorpeligen Stimmritze bestehen bleibt, diese überhaupt nicht mehr zum Verschwinden zu bringen ist und man sicher sein kann, dass dafür auch die Muskelkräfte im Leben nicht genügten. In Anbetracht dessen, dass das Komprimieren des Kehlkopfes mehr und mehr gesteigert werden kann, lässt sich hier kein anderer, als höchstens nur der Einwand machen, dass zuviel komprimiert wurde und dass im Leben eine ähnlich grosse Kraft für die seitliche Kompression nicht aufgebracht werden kann.

Tatsächlich findet man auch bei übermässiger Steigerung des seitlichen Druckes, dass das Kehlkopfrohr viel zu schmal, d. h, der quere Durchmesser bedeutend kleiner und auch der Ringknorpel verbogen wird, so dass wir endlich einen so schmal gewordenen Kehlkopfraum vor uns haben, wie er im Leben nicht mehr vorkommt. Merkwürdigerweise kann man dabei manchesmal noch immer die Konturen einer dreieckigen seichten Mulde bemerken und ich habe auch Präparate aufbewahrt, bei denen diese nicht vollständig verschwunden ist, trotzdem der Kehlkopfraum bis zu einer schmalen Ellipse zusammengedrückt wurde.

Wird nun aber eine ähnliche seitliche Kompression, die bis zur Deformität führt, im Leben nicht stattfinden, so ist es andererseits höchst wahrscheinlich, wenn nicht geradezu sicher, dass eine mässige seitliche Kompression, ein Flachdrücken des ganzen Kehlkopfes bei der Stimmbildung im Leben mitspielt. Muskelkräfte sind dazu vorhanden. Ein geringes Mass wird dazu die frontal wirkende Komponente des M. crico-thyreoideus beitragen; doch wenn wir unser Augenmerk auf die äusseren Kehlkopfmuskel lenken, so finden wir, wie ich bereits andeutete, dass sich der M. laryngo-pharyngeus (M. thyreo- und crico-pharyngeus) dazu ganz besonders eignet. Seine Kraft darf nicht unterschätzt werden, denn er besetzt mit seiner Anheftung die ganze Höhe des Schildknorpels von oben bis unten und zwar in einer Linie, die nahe dem hinteren Rand verlaufend, eine besonders günstige Angriffslinie für die seitliche Kompression darbietet. Kontrahiert sich der Muskel kräftig, so bildet er eine Schlinge, die ein kräftiger Zuschnürer

des Rachens ist, doch wird er nicht umhin können dabei gleichzeitig einen kräftigen Zug auf die hinteren Ränder der Schildknorpelplatten, die ja innerhalb des Aktionskreises dieser Muskelschlinge gelegen sind, auszuüben. Indem die Muskelschlinge des M. laryngopharyngeus enger gezogen wird, übt sie auf die hinteren Ränder der Schildknorpelplatten eine Zugwirkung in dem Sinne aus, dass sie sie gegeneinander nähert, sie drückt daher den ganzen Larynx etwas schmäler und macht den Schildknorpelwinkel spitzer, wie das aus dem nachstehenden Schema ersichtlich ist. Die Voraussetzung ist, dass die Schildknorpelplatten federn. Ist der Schildknorpel mässig verknöchert, so dürfte eine kräftige Aktion der Muskelschlinge noch immer in gewissem Grade wirksam sein; nur wenn der Schildknorpelwinkel ganz starr, die Schildknorpelplatten fast ganz unnachgiebig geworden sind, dann muss die seitliche Kompression des Kehlkopfes ihr Ende nehmen und der M. laryngo-pharyngeus wird nur noch als blosser Rachenschnürer wirksam sein, in welchem Falle die in der Muskelschlinge eingeschalteten Schildknorpelplattenränder während der Kontraktion unbeweglich bleiben.

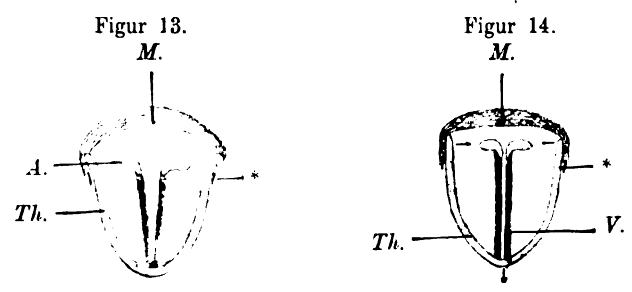


Fig. 13 schematische Darstellung des erschlafften, und Fig. 14 des kontrahierten M. pharyngo-laryngeus.
M. M. pharyngo-laryngeus; * Insertion desselben; *A.* Arytänoid; *Th.* Schildknorpelplatte; *V.* Stimmband.

Es ist leicht einzusehen, dass die Leistung des M. laryngo-pharyngeus für den Kehlkopf, beziehungsweise für die Stimmbildung nicht unterschätzt oder gar ganz übersehen werden darf, sondern dass wir ihn als ganz besonders geeignet für die grobe Einstellung bei der Stimmbildung anzusehen haben. Er entlastet zum Teil die inneren Kehlkopfmuskeln von der Anstrengung, die gröbere Arbeit des Stimmverschlusses auszuführen, wodurch sie um so sicherer ihre Aufgabe erfüllen, die feinere Einstellung exakt zu besorgen. Er muss daher als willkommener Helfer für den M. interarytaenoideus, wie für die Adduktoren überhaupt angesehen werden. Fällt seine Wirkung bei hochgradiger Verknöcherung des Gerüstes fort, so muss die eigentliche Stimmbandmuskulatur im Inneren des Kehlkopfes eine grössere Arbeitsleistung übernehmen, wobei die feinere Kleinarbeit dieser Muskel in den differenzierten und abgestuften Detailleistungen zu Schaden kommen muss, wenn nicht sogar auch der Festigkeit des Stimmverschlusses einiger Abbruch geschieht.

Ich bekenne, dass mir bei diesen Erörterungen das physiologische Experiment für die Beweisführung fehlt, doch gibt für eine solche schon die anatomische Lagerung des M. laryngo-pharyngeus genügenden Anhalt, zumal wenn wir in Betracht ziehen, dass die Schildknorpelplatten in vielen Fällen so gut federn, dass schon ein sanfter Druck genügt, um den Kehlkopf zu verengern und dass auch das Eingeschlossensein des Schildknorpels in der Zungenbeingabel daran kaum etwas ändert. Im übrigen sei auch ein physiologischer Versuch angeführt, der diese Annahme wenigstens mittelbar stützen soll. Als ich mich vor vielen Jahren mit der Frage der Innervation des Kehlkopfes beschäftigte und zahlreiche Tierversuche ausführte, gewahrte ich bei einigen Gelegenheiten, dass der Hund auch dann noch hohe schreiende Töne auszustossen imstande ist, wenn sowohl die beiden unteren, wie auch die beiden oberen Kehlkopfnerven durchschnitten waren. Was hat die Stimmritze verschlossen, da doch alle Muskeln der Stimmritze vollständig gelähmt waren? — Ich habe als Erklärung ein Zusammenpressen von aussen her angegeben und diese Aktion dem M. laryngopharyngeus zugeschrieben. Letzterer Muskel ist in der ganzen Säugetierreihe anzutreffen und bei manchen Spezies sogar speziell sehr kräftig entwickelt, was bei seiner Bedeutung für den Schlingakt sehr natürlich erscheint.

Es fragt sich, ob bei der kräftigen Kontraktion des M. laryngo-pharyngeus nicht auch der Ringknorpel eingebogen wird in dem Sinne nämlich, dass der schwach elliptische Kreis des Ringknorpelinneren elliptischer wird. Beim Experiment am Präparate pflegt dies der Fall zu sein. Man kann genau sehen, dass beim seitlichen Druck auf die Schildknorpelplatten auch das Lumen des Ringknorpels schmäler wird, so nämlich, dass sich sein Querdurchmesser verkürzt und der sagittale Durchmesser verlängert. Doch wird das bloss beim kräftigeren oder übermässigen Zusammendrücken augenfällig; bei relativ mässigem Seitendruck — der aber eventuell genügen mag, um die Stimmritze zu schliessen — hält es sehr schwer, zu konstatieren, ob der Ringknorpel mitgebogen ist oder nicht, da sich eine kleine Formveränderung nicht mit dem Auge abschätzen und auch nicht abmessen lässt. Sie würde hauptsächlich darin bestehen, dass die Konkavität zunimmt, die die Siegelplatte gegen das Larynxrohr wendet. Werden aus dem Präparate hinterher horizontale Schnitte angefertigt, so wird es allerdings leichter, eine Zunahme dieser Krümmung abzuschätzen, die bei exzessivem Seitendruck auch bis zur Knickung gesteigert erscheinen kann; doch sollen kleine Formveränderungen beurteilt werden, so hat es schon angesichts der vorkommenden Varietäten seine Schwierigkeit, ein sicheres Urteil zu fällen. Da wir aber sehen, dass der Ringknorpel beim kräftigen Seitendruck mit dem Schildknorpel augenfällig mitgeht, so können wir schliessen, dass seine Formveränderung beim geringeren Zusammendrücken ebenfalls, nur in geringerem Masse, mit der des Schildknorpels einhergeht.

Immerhin ist es nicht unmöglich, dass im Leben bei gut erhaltener Elastizität der Kehlkopfknorpel auch der Ringknorpel ganz mässig flacher gedrückt werden dürfte, wenn der Musculus

laryngo-pharyngeus mit kräftiger Kontraktion einsetzt; denn erstens zieht ein mehr oder weniger breites Muskelstratum dieser Muskelschlinge auch über den Ringknorpel hinweg und ausserdem ist letzterer vom Schildknorpel — besonders im hinteren Anteil — umschlossen, wodurch der seitliche Druck, der auf die Schildknorpelplatten ausgeübt wird, auch auf den Ringknorpel übergeht. Ob sich dieses aber unter physiologischen Verhältnissen tatsächlich vollzieht, darüber lässt sich kein sicheres Urteil abgeben. Sicherlich wäre dieser Fall für den festen Verschluss der knorpeligen Stimmritze von Vorteil. Das erklärt sich aus den anatomischen Betrachtungen der hinteren Kehlkopfwand, die in ihrem Verhältnis zum Schliessen und Oeffnen der Stimmritze in Folgendem untersucht werden soll. Es soll zugegeben werden, dass ich bei dieser Gelegenheit Bekanntes oder Selbstverständliches beschreibe, doch wird manches erst dann zum Selbstverständlichen, nachdem es vorgeführt worden ist.

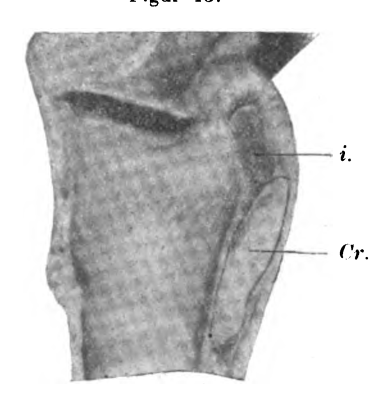
Die hintere Wand des Kehlkopfrohres.

Untersuchen wir die Konfiguration der hinteren Kehlkopfwand in der Höhe der Stimmritze, so finden wir, dass beim Stimmverschluss knapp unterhalb der Stimmritze eine ziemlich umschriebene, mehr oder weniger tiefe Ausbuchtung an der hinteren Fläche des Larynxrohres entsteht. Diese bisher unbeachtete Ausbuchtung hat ihren Grund zunächst in der Beschaffenheit der Siegelplatte des Ringknorpels, deren oberer Rand — wenn auch nur mässig — nach hinten abschweift. Indem sie in den oberen Rand verläuft, verdünnt sie sich vornehmlich auf Kosten ihrer vorderen Fläche. Am ausgesprochensten findet man dieses Verhältnis in der Nähe der Mittellinie; sieht man sich daher einen Durchschnitt an, der den Ringknorpel in der sagittalen Ebene halbiert, so gewahrt man deutlich, dass die innere Fläche der Siegelplatte in einer nach hinten geneigten schiefen Ebene ansteigt, bis sie im oberen Rande ihren Abschluss findet (s. Fig. 15). Dieses nach hinten abgeschweifte Segment des oberen Ringknorpelrandes, bzw. der Siegelplatte wird von den beiden Stellknorpeln flankiert und so will ich es als „interarytänoidales Segment“ bezeichnen. Es ragt etwas höher über jenes Niveau empor, in dem die Gelenkflächen für die Stellknorpel situiert sind, was besonders an horizontalen Schnitten sehr deutlich in Erscheinung tritt. Man gewahrt ausserdem in der Zeichnung, dass die Siegelplatte mit ihrem Höhendurchmesser im ganzen nach hinten geneigt ist; daher kommt es auch, dass — abgesehen von anderen anatomischen Verhältnissen — der Kehlkopfraum unterhalb der Stimmritze geräumiger ist, als weiter unten, wo er in der Luftröhre übergeht. Die Rückwärtsneigung des oberen Randes der Siegelplatte ist, so wie jede Formgestaltung im anatomischen Aufbau, individuellen Schwankungen unterlegen, manchmal ist die Krümmung auffälliger und beschreibt einen starken nach hinten offenen Bogen, ein andermal kann sie bloss angedeutet sein; doch ist sie immer vorhanden.

Diese Formgestaltung ist zweifellos eine zweckmässige Einrichtung für die Inspiration, denn beim tiefen Einatmen, wo die beiden Stellknorpel weit nach aussen ausgreifen, erscheint unterhalb der weit geöffneten Stimmritze gerade dieses Segment des Ringknorpels als Hinterwand des Kehlkopfrohres. Das Auseinanderschlagen der Stellknorpel und die Deklination des interarytänoidalen Ringsegmentes nach hinten sind gleichsinnige Einrichtungen für das leichtere Einströmen der Atmungsluft.

Anders aber verhält es sich bei der Stimmbildung. Das interarytänoidale Segment des Ringknorpelrandes bildet ein Hindernis dafür, dass die Aryknorpel im Ganzen knapp nebeneinander zu stehen kommen. Die Gelenkfläche für das Arytänoid am Ringknorpel liegt nämlich mindestens 2 mm weit entfernt von der Mittellinie (die beiderseitigen Gelenkflächen

Figur 15.

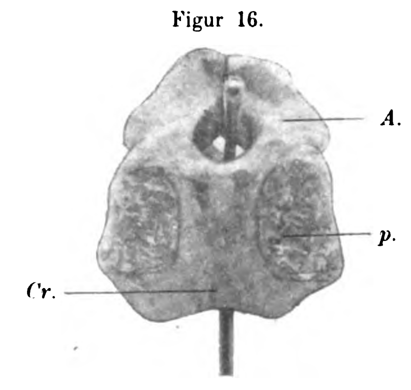


Das Abschweifen des oberen Randes der Ringknorpelplatte und die Rückwärtsneigung derselben am halbierten Kehlkopfe.
Cr. Siegelplatte des Ringknorpels; *i.* M. interarytaenoideus.

sind also mindestens 4 mm weit von einander am oberen Rande des Ringes situiert) und die beiden Gelenkstücke der Stellknorpel können nur so weit gegen die Mittellinie getrieben werden, wie es ihnen ihre Gelenkkapsel und ihre Verstärkungsbänder gestatten. Man kann sich am skelettierten Bänderpräparat sehr leicht davon überzeugen, dass sie niemals so weit gegeneinander gepresst werden können, dass sie sich voll und ganz aneinander schmiegen. Wird dieser Versuch ausgeführt, so ergibt sich, dass die aufsteigenden Pyramidenteile der Stellknorpel in volle Berührung kommen, aber die basalen Teile von einander abstehen. Das ist auch ganz natürlich, denn nach oben hin wird der Stellknorpel biegsamer und federt leicht, so dass die volle Juxtaposition erreicht wird, während die massiven basalen Teile — bis zur Grenze der Möglichkeit gegen einander getrieben — doch nicht ganz bis zur gegenseitigen Berührung gelangen, da sie das interarytänoidale Segment gewissermassen als Keil zwischen sich haben.

Die Stimmfortsätze der Stellknorpel begegnen sich aber dennoch bei dieser Aktion in der Mittellinie, denn sie werden nicht bloss gegen einander gepresst, sondern sie erfahren Hand in Hand mit der Annäherung der Stellknorpel auch noch eine Drehbewegung, so dass die Spitzen der Stimmfortsätze infolge dieser Einwärtsdrehung in vollen Kontakt geraten. Dass die beiden Giessbeckenknorpel bei der vollzogenen vollen Adduktion nicht mit ihren basalen Anteilen, sondern nur mit ihren schlanker ausgezogenen oberen Anteilen und mit den Stimmfortsätzen den Kontakt erreichen, ist nach dieser Schilderung wohl leicht verständlich, doch findet man diese Verhältnisse dennoch nirgends beschrieben. Die allgemeine Beschreibung der hinteren Kehlkopfwand lautet dahin, dass bei tiefer Einatmung die hintere Wand lediglich von Weichteilen, also vom M. interarytaenoideus und von der Schleimhaut gebildet wird, die zwischen den beiden Stellknorpeln ausgespannt erscheint, dass jedoch bei der

Figur 16.



Ringknorpel mit den Arytänoidknorpeln. Letztere durch Ligatur bis zur Grenze der Möglichkeit adduziert.

A. Arytänoid; *Cr.* Ringknorpel; *p.* Ansatz des M. crico-arytaenoideus posticus.

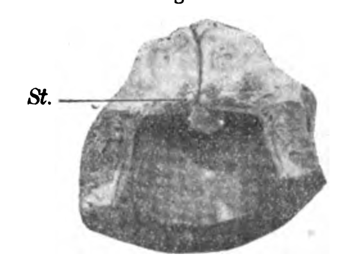
Stimmgebung sich die beiderseitigen Stellknorpel fest aneinanderschieben, wodurch die hintere Kehlkopfwand nunmehr zu einer knorpeligen umgestaltet wird.

Wenn auch diese Beschreibung im ganzen eine richtige ist, so ist es andererseits dennoch nicht zweifelhaft, dass auch bei der Stimmgebung zwischen den beiden Stellknorpeln ein ansehnlicher länglicher Spalt bestehen bleibt, der vom oberen Ringknorpelrande nach oben hin bis zu jener Stelle reicht, wo sich die biegsameren Säulen der Stellknorpel gut genug aneinander legen. Dies geschieht ungefähr in der Höhe, in der die obere Fläche der Stimmritze während der Stimmgebung gelegen ist. Der Spalt, der zwischen den Stellknorpeln bei der Stimmgebung noch übrig bleibt, wird vorne von der Schleimhaut verdeckt, die von einem Stellknorpel zum anderen zieht, hinten (an der hinteren Fläche des Kehlkopfes) wird er vom M. interarytaenoideus zugedeckt, welch letzterer

bei dieser Stellung der Aryknorpel natürlich stark kontrahiert ist, möglicher Weise sich sogar mit einem Teil seiner Muskelsubstanz in die Bresche hineinschiebt. In Fig. 16 ist dieser Spalt mit einer durchgeschobenen Sonde abgebildet.

Die anatomischen Verhältnisse sind mit Rücksicht auf die unregelmässige Form der Stellknorpel und auf die sehr veränderliche Stellung, die diese zum Ringknorpel und zum Kehlkopfinnern einnehmen, zu kompliziert, als dass ich mir zutrauen würde, durch eine blosse Beschreibung oder mit Hilfe von Abbildungen ein völlig klares Bild zu geben; die richtige Vorstellung wird man erst gewinnen, wenn man ein Präparat selbst besichtigt oder anfertigt, wie das übrigens bei anatomischen Dingen im allgemeinen der Fall zu sein pflegt. Man kann nämlich durch jenen Spalt, der ungefähr 2 mm breit ist, von aussen durch die Hinterwand des Kehlkopfes direkt in die Luftröhre hineinsehen, was dadurch möglich wird, dass der Spalt nicht vertikal steht, sondern

Figur 17.



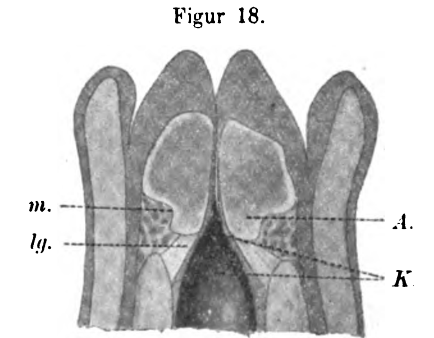
Dasselbe Präparat wie Fig. 16 in der Ansicht von vorne.
St. Die Spitzen der Stimmfortsätze. Interarytänoide Schleimhaut entfernt; anstelle dieser eine Lücke.

wie ein Komma gekrümmt ist. Die ganze hintere Fläche der hinteren Kehlkopfwand erscheint nämlich in skelettiertem Zustand in diesem Sinne gekrümmt, da die hinteren Flächen der Stellknorpel sehr stark exkaviert sind. Auch erscheinen die skelettierten Stellknorpel bei ihrer Adduktion im ganzen gegen das Kehlkopfinnere vorgeschoben, als ob sie dem Ringknorpel vorgelagert wären; sie reiten nur mit ihren Muskelfortsätzen auf dem Ringknorpel, mit ihrem grösseren Teil ragen sie in das Kehlkopfrohr hinein. Der Spalt zwischen ihnen gestattet daher den Einblick gegen die Luftröhre; es ist eigentlich derselbe Spalt, der in Zuckerkandls Abbildung zum Vorschein kommt, sobald die Schleimhaut von den Stimmfortsätzen abgelöst worden ist. Nur besteht der Unterschied, dass in Zuckerkandls Präparat der M. interarytaenoideus den Spalt nach hinten bedeckt, folglich erscheint dieser dunkel. Wird aber dieser Muskel und alle übrigen Weichteile, die den Kehlkopf hinten bedecken, entfernt, so kann man durch den Spalt durchsehen, wie uns das Fig. 17 erklärlich macht. Ausserdem ist es durchaus nicht nötig, dass man die Schleim-

haut der Stellknorpel im ganzen ablöst, wie es Zuckerkandl getan, sondern es genügt schon jenes Stückchen der Schleimhaut, das zwischen den beiden Stellknorpeln an dieser Stelle liegt, zu entfernen, um den Spalt sichtbar und durchsichtig zu machen, vorausgesetzt, dass die hintere Fläche des Kehlkopfes bereits skelettiert worden ist. Fig. 17 stellt ein solches Präparat vor. Bei erhaltenen Weichteilen ist diese Bresche natürlich nicht zu sehen, aber ganz verschwindet sie dennoch nicht, da der Spalt von der Schleimhaut nicht restlos ausgefüllt wird und an ihrer Statt verbleibt in diesem Falle eine Bucht (die nach vorn oder eigentlich nach vorn unten schaut).

Von hinten her legt sich wohl der M. interarytaenoideus ganz knapp über den Spalt und verschliesst ihn vollständig, doch in der Ansicht von vorn verhält es sich anders: die Schleimhaut, die von einem Arytänoid zum andern hinüberzieht, legt sich als Wandbekleidung in den Spalt hinein, rundet ihn ab, ohne ihn auszufüllen und bildet daher eine Bucht

Figur 18.



Frontaler Schnitt im rückwärtigen Teil des Kehlkopfes bei vollkommener Adduktion der Aryknorpel. (Schematisch nach dem Präparat.)
A. Aryknorpel; *lg.* ligamentöse Züge zwischen Ringknorpel und Aryknorpel; *K.* halbkuppelförmige Ausbuchtung; *m.* Muskelbündel.

aus ihm. Diese geht unterhalb der Stimmritze in jene Vertiefung über, die durch die früher beschriebene Deklination des Ringknorpelrandes zustande kommt. Mithin wird die Ausbuchtung, die beim Stimmverschluss an der hinteren Kehlkopfwand subglottisch entsteht, durch den nach hinten abgeschweiften Rand des Ringknorpels, ferner durch den Abstand der Aryknorpel von einander gebildet; sie wird wohl von Weichteilen mehr oder weniger abgeflacht, jedoch, soviel ich gesehen habe, niemals vollständig ausgefüllt. In der nebenstehenden Figur suchte ich diese Ausbuchtung zu veranschaulichen. Ein solches Präparat wird gewonnen, wenn die Stellknorpel bis zur äussersten Grenze einander genähert und in dieser Stellung fixiert werden und nachher ein frontaler Schnitt so geführt wird, dass er die Stellknorpel vor ihren Gelenkverbindungen, jedoch nicht zu weit vorn, durchschneidet. Die Ausbuchtung ist ungefähr halbkuppelförmig, da Ecken und Winkel durch die Weich-

teile abgerundet sind. Als letztere kommen in Betracht: die Schleimhaut und die Submukosa, ferner die Gelenkkapseln und nicht in letzter Reihe das Ligamentum triquetrum, das vom Ringknorpel breit zur medialen Fläche des Stellknorpels zieht.

Allerdings sind am hier abgebildeten Präparate die Weichteile durch die Behandlung in Alkohol, Aether und Celloidin ganz bedeutend verdünnt, die Ausbuchtung daher tiefer geworden, doch ist sie auch am frischen Präparat vorhanden und kann an Gefrierdurchschnitten in ähnlicher Weise gezeigt werden. Die Form und die Tiefe der Ausbuchtung wechselt natürlich, je nachdem der Schnitt weiter oder näher von der hinteren Larynxwand geführt wird; bemerkenswert aber ist jedesmal die Deutlichkeit, mit der der Abstand der Stellknorpel von einander in der Nähe des Ringknorpels gezeigt werden kann, auch wenn sie sonst vollständig adduziert sind. Der Abstand erscheint um so grösser, je mehr der Schnitt nach hinten, am grössten, wenn er durch die Gelenke selbst geführt wird. Jedesmal sieht man, dass die beiden Aryknorpel von der Basis angefangen nach oben hin konvergieren, um sich in einiger Entfernung oberhalb des Ringknorpels im spitzen Winkel zu treffen. Von da angefangen bis zu ihren Spitzen stehen sie parallel zu einander, während ihre Basalteile einen nach unten offenen Winkel bilden. Soviel zeigt uns die Projektion in der vertikalstehenden Ebene. Jedoch belehren uns horizontal geführte Schnitte des weiteren, dass auch in der horizontalen Ebene eine Unvollkommenheit des innigen Kontaktes der Stimmfortsätze zu konstatieren ist. Sie schlagen wohl infolge der Drehbewegung mit ihren Spitzen und mit einem grossen Anteil ihrer medialen Flächen aneinander, doch nach hinten berühren sie sich weniger fest, um vollends in der Nähe der Hinterwand des Kehlkopfrohres ihren Kontakt ganz zu verlieren.

Es muss, wie leicht einzusehen ist, ein Abstand zwischen den Stimmfortsätzen an jener Stelle zustande kommen, wo sie in den kompakten Basalteil der Stellknorpel übergehen, da ja diese Basalteile von einander abstehen und so ergibt sich beim Aneinanderschlagen der Stimmfortsätze ein nach hinten offener Winkel zwischen denselben. Es ist, um ein grobes Beispiel für die Adduktion der Stellknorpel anzuführen, ungefähr dasselbe, als wenn wir jemanden aufforderten, seine Füsse fest nebeneinander zu setzen, während die beiden Fersen von einander abstehen oder ein entsprechender Keil zwischen diese gelegt wird. Der Betreffende wird in diesem Falle nur die beiden Fussspitzen und zwar nur durch Einwärtsdrehung eng aneinander bringen können, so dass in der horizontalen Ebene ein nach hinten offener Winkel zwischen seinen Füssen bestehen bleibt. Doch kann er unter diesen Verhältnissen auch die Unterschenkel erst weit höher, sagen wir, erst in der Höhe des Knies in Kontakt stellen, so dass auch in der vertikalen Ebene ein Winkel und zwar in dieser ein nach unten offener Winkel gebildet wird. Wären die Unterschenkel und Füsse biegsam, wie die Knorpelsubstanz des Arytänoids, dann wäre der Vergleich zutreffender. Bei den Stell-

knorpeln ist nämlich eine Juxtaposition infolge der Elastizität dennoch in grösserem Umfang möglich, sofern sie durch genügende Muskelkraft aneinander gepresst werden; ein Spalt zwischen den beiden verbleibt aber allerdings, nur dass er sich auf die Nähe der basalen Gelenkstücke beschränkt.

Ich kann nunmehr diese Beschreibungen folgendermassen zusammenfassen: Die beiden Stellknorpel sind auch bei möglichst kräftiger Adduktion nicht imstande in volle Berührung zu kommen, es bleibt vielmehr zwischen ihren Basalteilen ein Zwischenraum bestehen, der von der Kehlkopfschleimhaut zu einer Bucht abgerundet wird, die sich nach unten in die Konkavität des Ringknorpels fortsetzt. Die Bucht ist, wenn sie gut ausgebildet oder wenn sie durch Verdünnung der Schleimhaut vergrössert wird, ungefähr halbkuppelförmig. Sie partizipiert zum grössten Teil an dem Zustandekommen der trichterförmigen Grube, die ich als Fovea subglottica beschrieben habe.

Jetzt erst wird uns die subglottische Grube der geschlossenen Stimmritze noch klarer verständlich. An ihrem Zustandekommen sind beteiligt: erstens der Abstand der beiden Stellknorpelbasen von einander, zweitens die Form der unteren Ränder der Stimmfortsätze, die sphärisch nach aussen abbiegen, und zwar ebenso in der vertikalen Ebene als auch in der horizontalen.

Wird ein Wachsabguss vom subglottischen Raum bei geschlossener Stimmritze gewonnen, so ist an ihm hinten ein kegelförmiger Fortsatz von 2—3 mm Höhe zu sehen, der nach vorn neigt. Die Kegelform ist nicht regelmässig, denn hinten ist eine abgerundete Fläche (Abdruck der beschriebenen Bucht), an die sich zwei seitliche ebenfalls abgerundete Flächen anschliessen (Abdruck der medialen Flächen der beiden Stimmfortsätze), die sich vorn in einer stumpfen Kante begegnen (Abdruck des Kontaktes der Stimmfortsätze); nach oben verläuft der Wachsausguss spitz. Mithin passt der ganze Ausguss in eine unregelmässige dreieckige Trichterform.

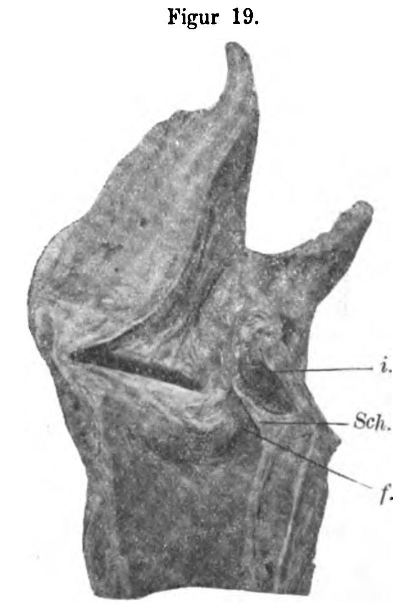
Die Ausgüsse zeigen mannigfache kleinere Abweichungen. Natürlich ist ein kegelförmiger Fortsatz nur dann vorhanden, wenn die subglottische Grube gut ausgebildet war: ein anderesmal ist er bloss angedeutet, um in zahlreichen Fällen, bei glatt schliessenden Stimmritzen, ganz zu fehlen.

Ich habe mich bemüht, die subglottische Grube und ihr Zustandekommen durch eine, vielleicht schon etwas zu weitläufige, Beschreibung zu schildern, den richtigen Eindruck erhält man aber dennoch erst durch das Präparat. Zur näheren Orientierung habe ich noch eine Abbildung beigegeben, die die Fovea subglottica in der sagittalen Halbierung zeigen soll. Wurde nämlich der Kehlkopf in starker Formalinlösung und Alkohol gehärtet, so verbleiben die Weichteile auch nach der Halbierung ziemlich gut in der Lage, in die sie durch den künstlich bewerkstelligten Stimmverschluss gebracht worden waren. Fig. 19 zeigt eine solche Kehlkopfhälfte. Hinten liegt im Niveau der Stimmritze eine Vertiefung, die um so tiefer

wird, je mehr sie sich der Hinterwand nähert. Nach vorn hin wird sie seichter, um sich schliesslich ganz zu verlieren. Da, wo sie sich verliert, ist eben die Stelle, an der die Stimmfortsätze in vollen Kontakt geraten. Nach oben hin verstreicht die Vertiefung an einer Stelle, wo der Abschluss durch die Schleimhaut der hinteren Wand geschieht. Obschon nicht jedes Präparat so ausgesprochen diese Verhältnisse zeigt, finden wir sie an den meisten Kehlköpfen, wenn auch nur angedeutet, wieder.

Erwägen wir nun, dass die Stellknorpelbasen von beiden Seiten her nicht bis zur Mittellinie getrieben werden können, so wird es uns klar, dass eine seitliche Kompression des Ringknorpels für die innige Berührung jener von nicht geringem Wert sein dürfte, denn dadurch würden die

Figur 19.



Halbierter Kehlkopf (pachydermische Schleimhaut).
f. subglottische Grube; *i.* M. interarytaenoideus; *Sch.* Schleimhaut.

beiden Gelenkflächen, die für die Stellknorpel am Ringknorpelrande gelegen sind, um so näher zu einander treten, je mehr der quere Durchmesser des Ringknorpels verkürzt wird. Selbst wenn diese Verkürzung eine ganz geringe ist, so hat sie schon für die gegenseitige Annäherung der Aryknorpel Bedeutung.

Würde es also zutreffen, dass der M. laryngopharyngeus den Ringknorpel, sofern er noch elastisch genug ist, von beiden Seiten her zusammen zu drücken imstande ist, so wie wir ähnliches am Präparate auszuführen in der Lage sind, dann hätten wir nicht bloss diesen Muskel, sondern auch die Nachgiebigkeit des Ringknorpels, als wesentliche Hilfsmittel für den festen und innigen Stimmverschluss zu betrachten.

Einfluss der subglottischen Grube auf das Stimmvermögen.

Nach den geschilderten anatomischen Befunden kommen wir naturgemäss zu einer Frage, die für uns erhöhtes Interesse hat, nämlich: ob wir der vorgefundenen subglottischen Grube einen Einfluss auf das Stimmvermögen zuzuschreiben haben, ob also ein Unterschied in der Stimmgebung bei Leuten zu erwarten ist, bei welchen eine Fovea subglottica bei der Stimmgebung gebildet wird im Gegensatze zu jenen, die eine auch subglottisch glatt und tadellos schliessende Stimmritze besitzen. Natürlich kann man nur Vermutungen über den geringeren oder grösseren Grad der Wahrscheinlichkeit aussprechen, nachdem der anatomisch differente Befund erst post mortem konstatiert wurde.

Es sei vor allem bemerkt, dass meines Erachtens die subglottische Grube auf unmittelbarem Wege gar keinen oder keinen erheblichen Einfluss auf die Stimmbildung auszuüben vermag, doch dürfte sie indirekter Weise dennoch die Leistungsfähigkeit des Stimmorgans mehr oder weniger herabsetzen. Wir müssen daran festhalten, dass der grösste Querdurchmesser der beschriebenen Lücke an der Hinterwand des Kehlkopfrohres und die Grube im ganzen so weit rückwärts in der Stimmritze liegt, dass sie nicht mehr in den Bereich der tönenden und schwingenden Stimmlippenränder fällt. Da sie ausserdem noch auf die untere Fläche beschränkt bleibt, so kann sie die Schwingungen der tönenden Glottis nicht stören.

Jedoch muss eine subglottische Grube, zumal wenn sie trichterförmig gut ausgebildet ist, nach oben hin fest verschlossen werden. Die hochgespannte Luft dringt wie ein Keil in die subglottische Lücke und sucht den Stimmverschluss zu sprengen, so dass es keinem Zweifel unterliegen kann, dass für den festen Verschluss der Stimmritze mehr Muskelkraft aufgebracht werden muss in jenem Falle, wo eine Lücke in derselben präformiert ist, als in einem anderen, wo die knorpeligen Teile der Stimmritze glatt oder nahezu ganz glatt aufeinanderschlagen. Kann es aber für die Stimmbildung gleichgültig sein, ob mehr oder weniger Muskelkraft aufgebracht wird, um den festen Verschluss herbeizuführen und ihn fest zu erhalten? Wohl wird eine stärkere Anspannung des M. interarytaenoideus, denn um eine solche wird es sich dabei vornehmlich handeln, der Stimmbildung gar nicht schaden, denn je kräftiger sich dieser Muskel kontrahiert, um so mehr wird er für die Fixation der Aryknorpel beitragen. Doch dieser Muskel hat schon unter physiologischen Verhältnissen in Gemeinschaft mit den anderen Schliessmuskeln eine genügende Belastung, wenn er dem Andrängen der stark gespannten Luft der Luftröhre, die den Stimmverschluss immer wieder zu sprengen sucht, Widerstand leistet, daher wird eine Mehrbelastung der Schliessmuskulatur vor allem anderen jenen Uebelstand für das Stimmvermögen mit sich bringen, dass die Ermüdung der Muskeln viel früher in Erscheinung treten muss, als es sonst der Fall wäre. Ausserdem haben wir zu erwägen, dass es nicht bloss der M. interarytaenoideus ist, der für das Verschliessen einer Stimmritzenlücke

die Arbeit zu leisten hat, sondern es ist eine gemeinschaftliche Arbeit der synergischen Schliessmuskeln überhaupt, die den Verschluss der Stimmritze in seiner Festigkeit zu erhalten hat. Auf diese Festigkeit muss sich aber die Innervation insbesondere bei präzisen Leistungen oder bei dynamischen Höchstleistungen des Stimmorgans sicher verlassen können, und es ist einleuchtend, dass es für den dauernden Gebrauch der Stimme und für feinere Leistungen der Stimmbandmuskulatur nicht wünschenswert ist, wenn ausserdem noch ein störendes Hindernis des Stimmbandverschlusses zu überwinden ist. Die feine und präzise Kleinarbeit der Stimmlippenmuskeln, die vom feinen Muskelgefühl des Betreffenden reguliert wird, die Kompliziertheit der Kontraktionen der verschiedenen Muskelbündelchen, die wir bei der Zergliederung und unter dem Mikroskop nach mehreren Richtungen hinziehen sehen und die sicherlich für feinste Abstufungen der Stimmlippenarbeit beschaffen sind, vertragen ein störendes Moment nicht ohne Schaden für ihr sicheres und fein abgestimmtes Funktionieren.

Da, wo es heisst die Stimme sicher zu beherrschen, an- und abschwellen zu lassen, für die jeweilige nötige Frequenz der Schwingungen zur Veränderung der Tonhöhe und noch für verschiedene Modulationen sicher einzustellen, wo es heisst, die richtige Innervation für die beabsichtigten Muskelkontraktionen im Labyrinth der Fasern rasch und sicher zu finden, da kann es unmöglich gleichgültig sein, ob dieselbe Muskulatur auch noch nebenbei die andere Aufgabe zu erfüllen hat, ein störendes Hindernis zu eliminieren. Gelänge dies auch, so muss eine raschere Ermüdung eintreten.

Diese Annahme ist allerdings hypothetisch und den Beweis für ihre Richtigkeit müssten gut beobachtete Fälle liefern. Es müsste sich nämlich zeigen, dass Kehlköpfe, die im Leben ein bedeutendes Stimmvermögen besassen, im Leichenzustand lückenlos verschliessbar sind; und andererseits wieder müsste es feststehen, dass, wenn eine Stimmritze in der Leiche nicht restlos schliesst, im Leben eine Minderwertigkeit, oder wenigstens doch keine Mehrwertigkeit des Stimmvermögens bestanden hatte. Solche Beobachtungen stehen noch aus. Ich will dabei bemerken, dass es für denjenigen, der Gelegenheit finden wird, diese Frage an geeignetem Material zu untersuchen, vorerst nötig sein wird, eine gewisse Uebung im künstlichen Verschliessen der Stimmritze der Leiche erlangt zu haben.

Bei meinem Untersuchungsmaterial fehlte mir der Anhaltspunkt dafür, ob die betreffenden Individuen, deren Stimmorgan ich in der Leiche untersuchte, in ihrem Leben stimmlich mehr- oder minderwertig gewesen sind. Ich habe nur zufälligerweise im Leben zwei Personen von jenen persönlich gekannt, deren Larynx in der Prosektur zur Untersuchung vorlag.

Der eine von diesen war ein 54 Jahre alter, bereits pensionierter Operettensänger; wohl kein bedeutender Gesangskünstler, doch immerhin hatte er über 20 Jahre hindurch in grossen Rollen, viel und gut gesungen. Späterhin bekam er Diabetes, verfiel an körperlicher Kraft und starb an

einer Gangrän des Beins. An seinem bereits ziemlich verknöcherten Larynx ist — zum Unterschiede von sehr vielen anderen — der Verschluss der Stimmritze mit grosser Leichtigkeit und schon durch blosse Handgriffe herbeizuführen gewesen; es verblieb beim Experiment an der unteren Fläche der Knorpelglottis bloss eine stecknadelkopfgrosse rundliche Mulde, die aber sofort verstrichen war, sobald die zum Verschliessen angewandte mässige Kraft um ein geringes gesteigert wurde.

Es verdient bei dieser Gelegenheit bemerkt zu werden, wie mitunter in cadavere Kehlköpfe vorkommen, an denen die Stimmritze mit grosser Leichtigkeit verschliessbar ist. Es genügt eine mässige Längsspannung der Stimmlippen und ein ganz mässiger Druck zu beiden Seiten der Arytänoidknorpel, damit sich die Stimmritze ihrer ganzen Länge nach eng verschliesse. Verlaufen die Stimmlippenränder in der Leiche geradlinig, ohne jene leichte Knickung, die die Sanduhrform der Stimmritze zur Folge hat, so genügt zuweilen die blosse Adduktion der Stellknorpel oder, wie ich bereits früher erwähnte, ein mässiger Druck auf die Schildknorpelplatten von beiden Seiten her, um den linearen Stimmlippenverschluss zu erreichen.

Der Stimmlippenverschluss kann sich hierbei prompt und schön vollziehen, und zwar nicht bloss im knorpeligen, sondern auch im ligamentösen Anteil, so dass die geschlossene Stimmritze von oben her fast ganz wie beim Lebenden im Kehlkopfspiegel erscheint und so, dass man dabei unwillkürlich daran denken muss, es sei ein Kehlkopf, der auch im Leben „leicht anspricht." Leider ist ein solch glatter und schöner Verschluss im Präparate schwer haltbar; die Stimmlippen weichen später denn doch immer etwas von der Mittellinie zurück.

Zum Unterschied von solchen gut schliessenden Stimmlippen gibt es eine Reihe von Kehlköpfen, bei denen der Stimmlippenverschluss — ganz abgesehen von einer subglottischen Grube — schwer oder gar nicht schön herzustellen ist. Der knorpelige Anteil der Stimmritze lässt sich wohl bis zur Berührung in der Mittellinie verschliessen (mit oder ohne subglottische Lücke), aber der ligamentöse Anteil klafft dennoch und es ist kaum möglich, den seitlichen Druck so weit zu steigern, dass dieses Klaffen verschwindet; es stellt sich viel früher eine augenfällige Deformation, nämlich ein bedeutendes Schmalwerden des ganzen Kehlkopfes ein, ehe der eigentliche Zweck, die Bänderglottis zu schliessen, erreicht ist. Die Totenstarre hat mit diesen Verhältnissen nichts zu tun, sondern etwas anderes scheint dabei im Spiele zu sein. Es ist mir nämlich aufgefallen, dass bei den Kehlköpfen der ersten Kategorie, und zwar ebenso bei männlichen, wie bei weiblichen, die Stimmlippen breiter gebaut sind. Diese relativ breiteren Stimmlippen lassen sich, wie ich schon früher bemerkte, ceteris paribus leichter zur Mittellinie führen. Man sollte diese Erfahrung auch beim Lebenden verwerten können, doch ist zu bemerken, dass von oben her die Breite der Stimmlippe nicht in derselben Weise überblickt werden kann, wie von unten her, da ja die Taschenbänder, die einen seitlichen

Saum der Stimmlippen verdecken, auch ihrerseits mehr oder weniger vorspringen können.

Auch die ganz jugendlichen, zumal die puerilen Kehlköpfe, lassen in der Leiche einen leichten und restlosen Verschluss der Stimmritze zu, nur ist es nicht jedesmal sicher, ob die Stimmritze an und für sich (also Stellknorpel und Stimmbänder) leicht zu verschliessen sind oder ob nicht dabei auch der Ringknorpel mitgebogen wurde. Dies kann sich nämlich bei leicht biegsamen Knorpeln fast unbemerkter Weise auch dann vollziehen, wenn mit dem seitlichen Druck bloss die Annäherung der Aryknorpel allein angestrebt worden ist.

Es gibt aber mitunter Kehlköpfe von jugendlichen Erwachsenen, bei denen es schwerer hält, die Stimmlippen ihrer ganzen Länge nach in geradlinige gegenseitige Berührung zu bringen. Diese Unterschiede dürften vielleicht durch kleine Schwankungen in der Form und Lagerung der Gelenkflächen der Arytänoide verursacht sein und, wie oben bemerkt, auch mit der Breite der Stimmlippen in Verbindung stehen und es kann kaum anderes angenommen werden, als dass jene Unterschiede auch im Leben bestehen.

Obschon das soeben geschilderte Verhalten der Stimmritze mit dem Vorkommen einer Fovea subglottica nichts zu schaffen hat, so sehen wir dennoch zumeist eine Koinzidenz in dem Sinne, dass die ganz leicht verschliessbaren Stimmritzen auch keine subglottischen Lücken haben, während andererseits jene Stimmlippen, die sich schwerer, erst nach mehrfachen Versuchen und, was die Bänderglottis betrifft, auch gar nicht bis in die Mittellinie bringen lassen, gewöhnlich auch die bekannte Mulde oder trichterförmige Grube der unteren Fläche bestehen lassen.

Dass das leichte Ansprechen der Stimmlippen auch im Leben eine Rolle spielt, das können wir täglich erfahren. Gibt es doch Menschen, die anscheinend ohne jede Anstrengung die Stimme ertönen lassen und wenn sie auch ruhig und mühelos vor sich hinsprechen, dennoch eine kräftige Stimme produzieren, die für einen grösseren Kreis hörbar ist, während wieder andere sichtlich stärker innervieren müssen, um die Stimme zu erheben. Diese letzteren sind es auch, die rascher ermüden. Schon durch blosses Zuhören kann man wahrnehmen, dass von verschiedenen Leuten, die übrigens gleich laut vernehmbar sprechen, die einen dies ganz mühelos tun, während die anderen sich anstrengen, Temperament entfalten, den Kehlkopf erheben, wenn sie ihre ihre Stimme lauter ertönen lassen und es ist garnicht selten, dass man dabei sogar die Halsadern anschwellen sieht.

Es ist ja evident, dass für eine grössere Tragfähigkeit der Stimme (für die Hörbarkeit in grösserem Kreise) auch der Resonanzkasten und das Ansatzrohr eine stets gewichtige Rolle spielen, dass demnach Brustkorb und Nasenhöhle die Klangstärke bestimmen; doch ist es ungefähr so, wie mit den Streichinstrumenten, bei denen ebenfalls der Resonanzboden die Tragfähigkeit des Tones beeinflusst, aber dennoch manches, bei sonst gleich kräftigen Bogenstrichen, auch auf das leichtere Ansprechen der Saite ankommt.

Die entzündlichen Zustände der Schleimhaut.

Die Leichtigkeit des Sprechens, wie denn auch andere Kennzeichen des guten Stimmvermögens, können gewiss von vielen und verschiedenartigen Momenten beeinträchtigt werden; so von Schwellungen und Trockenheit der Schleimhaut, von Blutarmut und allgemeiner Muskelschwäche usw., doch geht es nicht an, Mängel der Stimme, ihre Schwäche und Klangarmut, immer mit den pathologischen Begleiterscheinungen zu erklären. Es ist viel einfacher und es spricht vieles dafür, das Stimmvermögen mit dem anatomischen Bau des Stimmwerkzeuges in Verbindung zu bringen. Wir können sogar füglich einen Schritt weiter gehen und die entzündlichen Zustände der Schleimhaut als Folgen der anatomischen Minderwertigkeit des Stimmorgans betrachten.

Lässt sich die Stimmritze relativ schwerer verschliessen, d. h. wird für den Abschluss einer Fovea subglottica ein Plus von Muskelarbeit verwendet, so entsteht ein Zustand, den wir mit den Augenentzündungen jener Menschen vergleichen können, die an Refraktionsstörungen laborieren und daher die Augenmuskeln für die Akkommodation stärker arbeiten lassen. Wird bei diesen — wie bekannt — durch ein passendes Augenglas der optische Fehler kompensiert, so pflegt auch die Bindehautentzündung ohne jede weitere Behandlung aufzuhören oder erheblich nachzulassen.

Leider fehlt uns jede Handhabe dafür, um beim Stimmapparat die anatomischen Mängel des Stimmverschlusses zu kompensieren; wir müssen mithin die Muskeln anstrengen lassen und die Folgeerscheinungen hinnehmen.

Ich gelange dadurch zu der Anschauung, dass die grösseren Anstrengungen bei der Stimmgebung als ursächliches Moment für sehr viele, vielleicht für die meisten Fälle von entzündlichen Zuständen der Kehlkopfschleimhaut zu betrachten sind. Was wir also bisher bei den Stimmstörungen als das Primäre und Ursächliche angesehen hatten, ist eigentlich nichts anderes als ein Folgezustand.

Die Wahrscheinlichkeit dieser Theorie wird nicht bloss durch meine anatomischen Aufschlüsse, sondern auch durch Erfahrungen im Leben unterstützt. Es geht nicht an, die häufig vorkommenden Kehlkopfkatarrhe nach allgemeinem und altherkömmlichem Gebrauch jedesmal auf äussere Schädlichkeiten und üble Gewohnheiten zurückzuführen und, wie das oft aus Bequemlichkeit geschieht, Tabakrauch, Alkohol, gewürzte Kost, zu vieles Sprechen, wiederholte Erkältungen usw. als Ursachen zu beschuldigen. Gibt es doch Leute, die sich Jahrzehnte hindurch solchen Schädlichkeiten aussetzen, ohne einen besonderen Schaden am Stimmapparat zu nehmen, Leute, die ein langes Leben hindurch Tabak rauchen, die ihr Leben auf Schiffen in Wind und Wetter verbringen, andere wieder, die berufsmässig fast den ganzen Tag hindurch und zwar bis ins hohe Alter hinein ihre Stimme gebrauchen. Alle diese können von chronischen Katarrhen des Kehlkopfes verschont bleiben.

Woher kommt es ferner, dass von Menschen, die unter ganz denselben Verhältnissen leben, z. B. in ein und derselben rauchigen Fabrik arbeiten, dieselben Lebensgewohnheiten haben, vielleicht sogar auch ihre Stimme in derselben Weise zu gebrauchen gewöhnt sind, die einen dennoch keine Schädigungen im Kehlkopfe erleiden, die anderen aber mit Katarrhen behaftet sind und an Heiserkeiten laborieren? Sieht man doch auch wieder Leute — um ein anderes Beispiel anzuführen — die auf relativ geringe Schädlichkeiten mit erheblichen Stimmstörungen reagieren, ohne dass wir dafür einen genügenden Grund fänden.

Man ist von jeher gewohnt, solche verschiedene Wirkungen der Schädlichkeiten bei den einzelnen Individuen mit der individuellen Disposition zu erklären. Dies ist sicher angebracht, doch müssen wir uns vor Augen halten, dass für die Disposition, die auch noch mit vielen anderen Momenten, wie der Blutbeschaffenheit, der allgemeinen Körperkraft usw., zusammenhängt, gerade die anatomische Beschaffenheit des Kehlkopfes von Bedeutung ist.

Der anatomische Bau ist es, der in erster Reihe ausschlaggebend ist für die Arbeitstüchtigkeit des Stimmapparates, der doch bei jedem Menschen, bald mehr bald weniger, aber immer in erheblichem Masse in täglichem Gebrauche steht.

Doch nicht bloss die katarrhalischen Hyperämien der Schleimhaut, sondern auch die Verdickungen des Epithels, zu denen die hintere Wand des Kehlkopfrohres sehr leicht und sehr oft neigt, dürften morphologischen Sonderverhältnissen im Aufbau des Stimmapparates zuzuschreiben sein.

Schon unter normalen Verhältnissen kann der feste Verschluss der Aryknorpel nicht ohne Hinzutreten der Schleimhaut zustandekommen, da sich dieselben auch unter ganz normalen Verhältnissen nicht vollkommen berühren; eine Lücke, die zufolge des Abstandes beider Arytänoidknorpel im skelettierten Gerüste immer bestehen bleibt, wird durch Weichteile, also vornehmlich durch die Schleimhaut ausgefüllt, und dadurch der Verschluss verdichtet.

Es ist hier nicht jene Schleimhaut gemeint, die die Flächen der Stellknorpel überzieht und infolge ihrer Geschmeidigkeit naturgemäss ebenfalls zur Verdichtung des Stimmverschlusses beiträgt, sondern jene, die zwischen den Stellknorpeln gezogen ist, sich beim Verschluss in Falten legt und beim Oeffnen der Stimmritze wieder entfaltet. Diese spielt beim Verschluss der knorpeligen Glottis eine grosse Rolle. Allgemein finden wir sie bei Erwachsenen in der Glottis respiratoria etwas verdickt und ihre Mächtigkeit ist grossen Schwankungen unterlegen. Wodurch mag ihre Dicke so grossen Schwankungen ausgesetzt sein?

Abgesehen von manchen anderen Ursachen, die die Hypertrophie verursachen mögen, ist jene Annahme die natürlichste, dass sie sich der jeweiligen Verschlussfähigkeit der Knorpelglottis, d. h. der Rima respiratoria,

anpasst. Besteht eine subglottische Lücke, so wird die Schleimhaut in grösserem Masse herangezogen und hypertrophieren. Die Schleimhaut hat nicht nur Raum, sich in die Lücke hineinzuschieben, sondern sie wird offenbar beim Zupressen der knorpeligen Glottis in diese hineingetrieben; ihre Funktion als Lückenbüsser wird in erhöhtem Masse in Anspruch genommen, daher muss sie hypertrophieren und an Mächtigkeit oft ganz erheblich zunehmen. Sie bildet daher auch jene wulstigen Falten, die wir in cadavere gegen die Lücke vorgeschoben finden, und erreicht ihre Verdickung einen höheren Grad, so haben wir es mit dem Zustande zu tun, den Virchow als Pachydermia laryngis beschrieben hat, eine Benennung, die uns seither (1887) auch in der Klinik geläufig geblieben ist und mit der hauptsächlich die Verdickung des Epithels bezeichnet wird.

Die Pachydermie der Kehlkopfschleimhaut ist also als kompensatorische Verdickung anzusehen, die einsetzt, weil der Verschluss der Glottis sonst ein inkompletter wäre.

Ist diese Voraussetzung eine richtige, so müsste man die subglottische Grube jedesmal in Gesellschaft einer pachydermischen Verdickung antreffen. — Im grossen und ganzen trifft das zu, denn in den meisten Fällen finden sich in cadavere jene wulstigen Falten, die sich beim künstlichen Stimmritzenverschluss gegen die Lücke hin vorschieben. Ich bin aber derzeit nicht in der Lage, genaue Angaben über diesen Zusammenhang zu machen, weil er gesonderte Untersuchungen für sich in Anspruch nimmt. Es ist nicht zu vergessen, dass sich meine Befunde einer „Fovea subglottica“ nicht auf das skelettierte Gerüst, sondern auf die unversehrte Glottis beziehen; wenn aber die Weichteile stark überwucherten und eine solche Lücke erheblich verkleinern oder aber beim Stimmverschluss auch ganz ausfüllen, dann besteht ja eigentlich die subglottische Lücke nicht mehr und kann nicht mehr unter den sicheren Befunden angeführt werden.

Um die Verhältnisse sicherer klarzustellen, müssten die anatomischen Versuche eine weitere Komplikation erfahren: man hätte nämlich in jedem Falle auch die Schleimhaut nachträglich abzupräparieren, und so die Dicke derselben, sowie die Formverhältnisse der skelettierten Aryknorpelflächen noch gesondert zu betrachten oder man hätte durch die künstlich verschlossene Glottis Schnitte zu führen, um die Dicke der Schleimhaut und den Abstand der Knorpel der Stimmfortsätze von einander zu messen, um zu sehen, um wieviel grösser der Abstand der Stimmfortsätze ohne die verdickte Schleimhaut wäre. Das sind sehr schwer herzustellende Präparate, von denen ich bloss einige angefertigt habe.

Es lässt sich daher bloss im allgemeinen sagen, dass die subglottischen Lücken zumeist mit erheblichen Schleimhautverdickungen zusammen angetroffen werden und dass die Lücken nach oben hin durch Schleimhautfalten abgeschlossen werden, die im Leben wegen des Blutreichtums offenbar noch wulstiger sind und den Abschluss

der Lücke nach oben hin noch vollkommener gestalten, als sie es im Leichenzustande tun.

Ueber die Ursachen der Pachydermia laryngis wussten wir bis jetzt nichts zu sagen. So wie sie uns klinisch erscheint und wie sie von Virchow beschrieben wurde, wird von der Verdickung die hintere Wand des Kehlkopfrohres betroffen. Sie beginnt nicht im Kehlkopfeingange, um sich von hier aus nach unten zu verbreitern, sondern sie beginnt in der Höhe der Stimmritze, genau in der Rima respiratoria, um sich mit der Zeit nach oben hin fortzusetzen und ausserdem auf die Schleimhaut der Stimmfortsätze überzugreifen. Es muss uns bei diesem Prozesse auffallen, dass im ganzen Kehlkopfrohre gerade jener Abschnitt der Schleimhaut von der Wucherung des Epithels am ehesten oder gar ausschliesslich befallen wird, der sich für das Verstopfen der subglottischen Grube bei der Stimmgebung am meisten eignet; daher muss es auch in hohem Grade wahrscheinlich werden, dass diese Volumenzunahme der Schleimhaut durch eine erhöhte Funktion angetrieben wird, eine solche Lücke bei der Stimmgebung abzuschliessen.

An dieser Stelle will ich hervorheben, dass ich bei den sehr zahlreichen Zergliederungen, die ich an Kehlköpfen von Säugetieren der verschiedenen Klassen vornahm, niemals etwas ähnliches wie die Pachydermie des Menschen zu sehen bekam.

Es kommen beim Tiere ebenfalls Kehlkopferkrankungen und zwar solche schwerer Natur vor: so fand ich beispielsweise bei einer Antilope Tumorenbildung, bei einem Bären Geschwürsbildung mit Granulationen und andere einzelne Fälle mit krankhafter Veränderung im Kehlkopfe, doch Schleimhautverdickungen der hinteren Wand, die sich ausserdem noch auf die Stimmfortsätze ausgedehnt hätten, bei keiner Spezies und bei keinem Tier, auch nicht in einem Falle. Die Pachydermia laryngis ist also ein Zustand der Schleimhaut, der speziell nur beim Menschen vorkommt.

Dieser Umstand spricht ebenfalls für meine Annahme, dass die Pachydermie des Kehlkopfs eine kompensatorische Verdickung ist. Das Tier gebraucht seine Stimme weit weniger, die grosse Mehrzahl der Säuger erhebt die Stimme nur selten oder gar nur ausnahmsweise und gibt es schon Spezies, die temperamentvoller sind und sie öfters oder sogar, wie manche Affenfamilien, vielleicht auch zu ihrem Vergnügen ertönen lassen, so kommt es den Tieren nicht darauf an, möglichst reine Töne zu bilden, sondern vielleicht eher, möglichst laut zu schreien. Der Hiatus intervocalis ist bei ihnen — bis auf die Anthropoiden — so weit und gross, dass überhaupt keine Möglichkeit vorhanden ist, ihn mit Hilfe der Schleimhaut zu verstopfen. Es werden demnach gar keine Schleimhautfalten gegen den Hiatus vorgetrieben, denn ein mechanisch tadelloser Verschluss der Stimmritze ist eben gar nicht vonnöten, die Tiere heulen mit dem unvollkommenen Stimmapparat, so wie er eben ist. Ausserdem fehlt es ihnen offenbar auch an Gehirnzentren für die

feineren Einstellungen der Stimmritze, denn der Endapparat steht doch, wie wir allgemein annehmen, mit dem Zentrum in wechselseitiger Beziehung. Da sie also weder die Möglichkeit, noch auch die Absicht (Innervation) haben, die Stimmritze genau zu schliessen und musikalische Töne zu bilden, so kommt es auch nicht zu jener kompensatorischen Verdickung der Schleimhaut, die wir beim Menschen antreffen[1]). Das Epithel der Hinterwand ist wohl auch bei Säugern ein Plattenepithel und wird bei manchen Spezies epidermoidal und etwas dicker, daher werden beim Verschlusse Falten angedeutet: jedoch kommt keine Hypertrophie vor, keine Verschiedenheit bei den einzelnen Individuen. Alle Hirsche und alle Pferde, sowie z. B. auch alle Cercopitheci oder Cynocephali zeigen dieselbe Entwicklung der Schleimhaut im Kehlkopfe.

Es mag ja sein, dass in einzelnen Fällen beim Menschen das Epithel schon weit über jenes Mass hinauswuchert, als es für eine zweckdienliche, kompensatorische Verdickung hinreichen würde, doch sind das seltene Ausnahmefälle. Für gewöhnlich ist die Pachydermie nicht so exzessiv, ich möchte sagen nicht pathologisch, sondern eher physiologisch und wird ebenso bei den Spiegeluntersuchungen am Lebenden, wie auch an der Leiche an der Schleimhaut der Hinterwand des Larynx ziemlich häufig angetroffen.

Die Stimme muss bei diesen Verdickungen nicht immer besonders leiden, sie kann für den Alltagsgebrauch ziemlich kräftig und ausreichend bleiben, wird sogar merkwürdigerweise nicht jedesmal erheblicher heiser. Für feinere Leistungen ist die Stimme allerdings nicht mehr tauglich.

Wir waren bei diesen Prozessen gewohnt anzunehmen, dass die belegte, die mehr oder weniger heisere Stimme dadurch zustande kommt, dass die entzündlich verdickte Schleimhaut ein genaues Aneinanderlegen der Stimmlippen stört, indem sie sich als mechanisches Hindernis in den hinteren Anteil der tönenden Stimmritze hineinlegt. Dem ist aber aller Wahrscheinlichkeit nicht so; denn ohne die kompensatorische Verdickung der Schleimhaut wäre die Stimme offenbar noch weniger gut. Auch

1) Eine Ausnahme bezüglich der musikalischen Tonbildung finden wir bei den Gibbons. Ich kann es wohl nicht aus eigener Erfahrung berichten, doch wird es von glaubwürdiger Seite angegeben, dass der Gibbon eine musikalisch bestimmbare, ziemlich reine Stimme ertönen und in derselben Tonhöhe zu erhalten imstande ist. Dieses Tier hat eine Einrichtung im Kehlkopfe, die die Sache erklärlich macht. Seine Stimmlippen enden nicht an den Proc. vocales, sondern verlaufen noch weiter nach hinten und zwar in der Form eines breiten Bandes ganz bis zur Hinterwand und zum Teil bis zum Ringknorpel, so dass, wenn die Stimmritze geschlossen wird, die beiden elastischen breiten Stimmlippen den ganzen sagittalen Durchmesser des Kehlkopfs entlang gespannt sind. Eine Lücke zwischen den Aryknorpeln (der Hiatus intervocalis) wird ganz eliminiert, da die Stimmbänder unterhalb der Basen der Aryknorpel noch weiter nach hinten verlaufen und bei der Stimmgebung in tadelloser Juxtaposition zu einander kommen. Die Gibbons stehen mit diesen Stimmlippen, die ich an anderer Stelle ausführlicher beschreiben will, einzig unter den Säugern da.

hier verwechselten wir Ursache und Wirkung: Nicht durch das mechanische Hindernis ist der Stimmverschluss gestört, sondern die Unvollkommenheit dieses letzteren verursachte die dicke Faltenbildung der Schleimhaut im hintersten Teile der Rima.

Wenn wir nun zu den Leichenbefunden zurückkehren, so finden wir, dass die subglottischen Gruben viel grösser ausfallen, schwerer nach oben hin abzuschliessen sind, wenn zufälliger Weise keine Verdickung der Schleimhaut ihren Umfang verkleinert. Man findet nämlich in manchen Fällen, dass die Schleimhaut nicht verdickt, sondern atrophisch geworden ist, und das sind jene Fälle, wo die Fovea subglottica ganz besonders auffällig wird. — Diese Fälle stehen scheinbar in Widerspruch mit der Annahme, dass die Lücke der Stimmritze eine Verdickung der Schleimhaut zur Folge hat, denn es fragt sich, woher es kommt, dass wir es manchmal dennoch mit einer trockenen, verdünnten Schleimhaut zu tun haben, trotzdem diese in eine besonders grosse Lücke hineingezogen werden sollte.

Diese Frage ist nicht leicht und gewiss auch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Doch kommt jenes Verhalten der Schleimhaut nur in höherem Alter und nahe dem Greisenalter vor. Es scheint eine Atrophie der Schleimhaut zu sein, die im senilen Alter ähnlich der Atrophie der Haut einsetzt, ein regressiver Prozess, der den unerbittlichen Folgen des Greisenalters angehört. Die Folge ist eine veränderte Beschaffenheit der Schleimhaut, die kompensatorischen Schwellzuständen nicht mehr günstig ist, ja sogar zu einer Verdünnung und Schrumpfung der bereits früher hypertrophisch gewesenen Schleimhaut führen dürfte.

Solche Fälle wären demnach als nicht gut kompensierte oder als inkompensierte Lücken der knorpeligen Stimmritze anzusehen.

Im Leichenpräparat gelingt es oft nicht den Abschluss der Lücke bei atrophischer Schleimhaut herbeizuführen; sie hat nach oben hin Luft. Entspricht einem solchen Verhalten beim Experiment auch eine Erscheinung im Leben? Es lassen sich für diese Annahme Anhaltspunkte finden. Wir brauchen nur der besonders schwachen Stimme mancher Greise zu gedenken, deren Stimmgebung oft den Charakter der Flüsterstimme annimmt bzw. an diese erinnert. Die allgemeine Schwäche der Stimmritzenmuskeln, sowie die trockene Beschaffenheit der Schleimhaut bieten wohl eine genügende Erklärung für die Schwäche der Stimme, doch das Flüstern, das uns beim ruhigen, nicht stark innervierten Sprechen vieler Greise zu Gehör kommt, dürfte dem nicht ganz kompletten Verschluss der Stimmritze zuzuschreiben sein.

Nach diesen Erwägungen muss ich zur Schlussfolgerung gelangen, dass die mässigen oder mittelmässigen Pachydermien, die sich als wulstige oder faltenreiche Vorwölbung an der hinteren Wand des Kehlkopfrohres finden, weder blutig noch durch kaustische Eingriffe zu entfernen sind, weil offenbar die Stimmstörung durch einen solchen Eingriff (wenn er gelingt) nicht behoben,

sondern im Gegenteil gesteigert werden würde. Natürlich ist auch damit zu rechnen, dass die Schleimhautverdickungen — da sie kompensatorische Vorgänge sind — gewisse Zeit nach dem operativen Eingriff von neuem einsetzen würden, um den Schaden womöglich gutzumachen.

Mächtige Pachydermien, mithin pathologisch grosse Wucherungen über das Mass der Kompensation hinaus, *könnten dennoch das Objekt für einen wirkungsvollen operativen Eingriff bilden.* Der Operateur wird sich hierbei nur mit einer Reduktion der Pachydermie zu begnügen haben, statt sie ganz abzutragen und wird so viel von der Schleimhautverdickung bestehen lassen, als für die Kompensation hinzureichen vermag. Durch ein solches Verfahren könnte eine erhebliche Stimmstörung eine bedeutende Besserung erfahren.

An diesem Punkte angelangt, kann ich nicht umhin, lebhafte Befriedigung darüber zu empfinden, dass mich anatomische Untersuchungen, die auf rein wissenschaftlichem, ja sogar auf dem abstrakten Wege der vergleichenden Anatomie begonnen haben, zu Ergebnissen führten, die nicht nur Interesse für die Physiologie der menschlichen Stimme haben, sondern schon des weiteren auch klinische Erwägungen berühren. Ein neues Beispiel dafür, dass rein theoretische Studien in der Naturwissenschaft schliesslich doch auch für das praktische Leben Ergebnisse zeitigen.

Die Bedeutung der Verknöcherung.

Die Stellung der Arytänoidknorpel beim Verschluss der Stimmritze haben wir uns nach dem Mitgeteilten so vorzustellen, dass die beiden Stimmfortsätze nur mit ihren vorderen, jedenfalls aber mit ihren in das Stimmband vorgeschobenen grazilen Anteilen in vollen Kontakt geraten, dass sie aber weiter nach hinten, je nach der anatomischen Beschaffenheit mehr oder weniger, jedoch nicht vollständig aneinanderschlagen. Je kleiner der nach hinten offene Winkel der Divergenz ist, desto grösser ist jener Anteil der medialen Fläche, der am vollen Kontakt teilnimmt und desto leichter ist es ausserdem für die Schleimhaut, den schmalen Zwischenraum auszufüllen, der zur vollen Juxtaposition der medialen Flächen noch übrig bleibt. Wir lernten ausser dieser Divergenz in der horizontalen Ebene auch noch eine solche in der senkrechten Richtung kennen und durch diese beiden wird die Grösse der subglottischen Grube bestimmt. Die Divergenzen sind eigentlich physiologisch, da sie allgemein sind, doch sind sie nicht erheblich; sind sie aber bei einem Individuum erheblich, dann entsteht eben die subglottische Lücke.

Obschon bei meinen Untersuchungen die Fovea subglottica in verschiedenem Alter, also auch bei jugendlichen Personen anzutreffen war, so *scheint es dennoch sicher, dass sie vorwiegend im vorgerückten Alter, etwa in der zweiten Lebenshälfte vorkommt.* Jedenfalls ist sie dort ausgeprägter, denn die grössten und ganz augenfälligen trichterförmigen Gruben waren durchweg an Kehlköpfen zu finden, die von Leuten höheren Alters und zwar von Männern stammten.

Ich habe darauf hingewiesen, dass dies mit Rücksicht auf die relative Grösse des männlichen Kehlkopfs wohl natürlich ist und dass die Rolle, die hierbei dem höheren Alter zukommt, wahrscheinlich eine Folge der veränderten Konsistenz der Knorpel ist; denn in der Jugend schmiegen sich die Aryknorpel leichter aneinander, eventuell gibt auch der Ringknorpel etwas nach, sofern sein Gefüge nachgiebig und elastisch ist. Auch die Schleimhaut ist im jugendlichen Alter sukkulenter und bildet für das Verdichten der relativ kleineren Lücke ein schmiegsames, plastisches Material, so dass jene schon im Präparat leicht verstreicht, daher im Leben durch die Kompression einer kräftigen Muskelwirkung mit umso grösserer Leichtigkeit verschlossen werden dürfte.

Nun muss aber ein solches Einbiegen des Knorpels aufhören, wenn seine Elastizität durch die vorgeschrittene Verknöcherung aufgehoben wird und in diesem Falle wird die früher latent gewesene subglottische Lücke manifest. Denn möglicherweise ist sie schon in früheren Jahren dagewesen, nur war sie durch leichtes Federn der Knorpel leicht zum Verschwinden zu bringen.

Diese Annahme ist natürlich rein hypothetisch, doch hat sie vieles für sich. So viel ist nämlich durch das Experiment erwiesen, dass der Stimmverschluss ein innigerer wird wenn der ganze Kehlkopf von aussen zusammengedrückt wird und dass sich hierbei die subglottische Grube verkleinert oder auch ganz verschwindet. Je verknöcherter nun ein Gerüst geworden ist, um so schwerer gelingt es, dieses Experiment auszuführen, um so mehr verbleibt die Lücke und wir können sagen: sie wäre vielleicht in jüngeren Jahren des Betreffenden durch kräftiges Ansetzen der Muskulatur zu eliminieren gewesen, doch ist sie nun schon manifest geworden.

Bei einem solchen Versuch, die Stimmritze zu verschliessen, widersetzen sich nicht bloss die starr gewordenen seitlichen Flügel des Schildknorpels, auch die Arytänoidknorpel selbst schmiegen sich nicht mehr mit derselben Leichtigkeit aneinander, wie im jugendlichen Alter, denn auch in ihrem hyalinen Gewebe greift in späteren Jahren die Verknöcherung um sich.

Es ist demnach leicht einzusehen, dass die vorgeschrittene Verknöcherung einen besonders störenden Einfluss auf das innige Zusammenschliessen der Stimmlippen üben muss, jedoch nicht blos ausschliesslich in solchen Fällen, wo eine subglottische Grube besteht, sondern auch in jenen anderen, die sonst physiologisch normal sind. Denn es kann auch in diesen letzteren Fällen für die Stimmgebung nicht ganz gleichgiltig sein, dass die Starrheit des verknöcherten Kehlkopfes die Mitwirkung des M. thyreo-pharyngeus unmöglich macht und daher die inneren Kehlkopfmuskeln die Aufgabe, die Stimmritze fest und sicher zu schliessen, für sich allein zu übernehmen haben. Dass sie hierbei — auf die eigene Energie angewiesen — qualitativ und quantitativ weniger leisten, als mit Kooperation des äusseren groben Verschlusses, werden wir logischer Weise zugeben.

Zieht man noch in Betracht, dass im vorgerückten Alter auch die

Muskelkraft nachgelassen hat, so hat man die hinreichende Erklärung für den Verfall der Stimme. Es geht aber nicht an, den Verfall des Stimmvermögens im hohen Alter nur mit der allgemeinen Schwäche zu begründen, denn einen ebenso wichtigen Faktor bildet die Verknöcherung. Es scheint sogar höchst wahrscheinlich, dass die Verknöcherung das Wichtigere ist.

Wollen wir über das Stimmvermögen urteilen, so bietet uns hierfür die Singstimme den feinsten Gradmesser. Und was zeigt uns diese?

Wir sehen bei Sängern und Sängerinnen, dass die Stimmfähigkeit schon zu einer Zeit eine Einbusse erleidet, in der sich die Betreffenden sonst noch einer ausgezeichnet guten Körperkraft erfreuen. Zumeist in den fünfziger, aber auch nicht selten schon in den vierziger Jahren ermattet der Glanz der Singstimme und sie verfügt nicht mehr über jenen Umfang, den sie früher hatte. Speziell sind es die höchsten Noten des Betreffenden, die umflort ertönen, und gleichzeitig pflegt auch die bisherige Kraft zu schwinden, mit der die Töne in derselben Lage gleichmässig gehalten werden konnten, so dass sich ein Schwanken oder Flackern bei den länger gehaltenen hohen Noten einstellt. Eine bewusste Haushaltung mit den vorhandenen Kräften und technische Fertigkeiten verhelfen dem intelligenten Sänger noch immer zu Erfolgen, doch der Zenith der Leistungsfähigkeit ist bereits sicher überschritten.

Dieses beginnende Abnehmen des Stimmvermögens ist um so auffälliger, je mehr bestrickenden Wohllaut die Stimme und je mehr bravouröse Gesangskunst der Künstler sonst besitzt und je heikler ferner die Stimmlage des Betreffenden an und für sich ist (also Tenor und hohe Sopranstimme) und es wird durchaus nicht jedesmal mit Symptomen verbunden sein, die bei der Besichtigung mit dem Laryngoskop zu erkennen sind. Es mögen ja geringe, entzündliche Zustände der Schleimhaut vorzufinden sein, sie können aber auch ganz fehlen; auch können sie in derselben Weise schon viel früher dagewesen sein und demnach für den beginnenden Verfall der Stimme gar nicht beschuldigt werden. Schreitet die Abnahme des Stimmvermögens etwas weiter fort, dann heisst es „die Stimme ist ausgesungen". In Wirklichkeit mag es sich aber um die fortschreitende Verknöcherung in den Larynxknorpeln handeln.

Man könnte nicht mit Unrecht einwenden, dass das Beispiel der Singstimme deshalb nicht gut angebracht ist, weil wir es gerade hier sehr oft mit funktionellen Stimmstörungen zu tun haben, und weil gerade hier die Blutarmut und die körperliche Schwäche viel mehr ins Gewicht fallen. Doch denken wir hier nur an sehr gesunde, blühend aussehende Sänger, die im Vollbesitze ihrer Körperkraft sind und dabei an stimmlichen Indispositionen laborieren und allmählich minder leistungsfähig werden. Am Stimmorgane können für das untersuchende Auge die Veränderungen, die den Verfall der Stimme verursachen sollen, ganz fehlen. (Bekanntlich lassen sich die Betreffenden von zahlreichen Aerzten untersuchen und behandeln,

und man findet bei ihnen, je nachdem man suchen und finden will, etwas an den Stimmbändern in Unordnung.) Doch ist der Verfall ihrer Stimme nicht aufzuhalten und lässt sich am ehesten und ungezwungensten mit der fortschreitenden Verknöcherung des Kehlkopfgerüstes erklären. Dass diese auch schwächlicher gebaute und blutarme Sängerinnen betrifft und vielleicht gerade in einem Alter, in dem sie bereits eine körperliche Fülle und eine viel kräftigere Konstitution erreicht haben, soll nicht geleugnet werden und ist für dieselben sehr zu bedauern. Dies sind jene Beklagenswerten, über deren Gesangskunst die Kritik immer wieder zu berichten hatte, dass sie schöne Hoffnungen erweckt, dass aber die Künstlerin noch sehr viel zu erlernen habe. Sie lernen auch viele, viele Jahre hindurch und warten immer auf die grossen Erfolge. Das geht so lange, bis die schöne Jugend vorbei ist und dann wieder die Kunstkritiken ganz anders lauten: von einem Glanz der Stimme, der bereits im Verblassen ist, von einer Routine, die aber die Wärme und Frische vermissen lässt. Es scheint mir, dass in diesen Fällen die Geschmeidigkeit der Knorpel schon einer Rigidität zu weichen beginnt und gerade wegen der fleissigen Arbeitsleistung des Organs möglicher Weise sogar früher als sonst.

Was nun das Alter betrifft, in dem eine Verknöcherung der Kehlkopfknorpel schon grösseren Raum gewonnen hat, so kommen auch da individuelle Verschiedenheiten vor. Namentlich, wenn wir nicht die Verknöcherung als solche, sondern ihre Bedeutung für die Kompressibilität des ganzen Gehäuses in Betracht ziehen. Bekanntlich treffen wir die ersten Zonen einer Verknöcherung an den hinteren Rändern der Schildknorpelplatten, ferner an den unteren Rändern nahe den unteren Hörnern, im ganzen also im hinteren Anteil des Schildknorpels (da wo die Muskulatur ansetzt). Der vordere Schildknorpelwinkel kann noch längere Zeit von der Rigidität verschont bleiben. Will man am nicht rein präparierten Kehlkopfe rasch ein ungefähres Urteil haben, so überzeugt man sich am einfachsten durch eine Nadel, ob sie in die Knorpelsubstanz noch eindringt. Man kann dabei finden, dass die Flanken des Schildknorpels schon ausgebreitete Knochenfelder aufweisen, dass aber die Nadel im vorderen Winkel noch immer einsticht. Auch an letzterer Stelle vollzieht sich die Ossifikation stufenweise. Die Ränder der Incisura thyreoidea sind schon früher undurchdringlich für die Nadelspitze, und nachher folgt erst das eigentliche Pomum Adami, wo sich die Rigidität erst in der Mittellinie etabliert, um dann eine breitere Zone zu gewinnen.

Während die Verknöcherung manchmal schon sehr frühzeitig einsetzt, findet man auch Schildknorpel von 50-, ja sogar von 60jährigen Personen, deren Rigidität eine relativ geringe ist. (Vielleicht wäre damit mühelos zu erklären, warum sich die Singstimme bei manchen Menschen wunderbarer Weise so lange gut erhält.) Ich habe in der letzten Zeit den Larynx einer 72jährigen Frau in der Hand gehabt, der noch so elastisch geblieben war, dass es leicht gelang, durch äusseren Druck auf die beiden Schildknorpelplatten die Stimmritze vollkommen zu verschliessen.

Es können nämlich die beiden Schildknorpelplatten noch sehr gut gegen einander federn, ungeachtet dessen, dass sich eine ausgebreitete Flächenossifikation etabliert hat, wenn nur bloss der Schildknorpelwinkel, in dem sie aneinander stossen, nicht stark verknöchert und unnachgiebig geworden ist.

Interessant ist es, dass der Schildknorpel auch einen Behelf besitzt um das Federn seiner Flanken zu erleichtern, selbst für den Fall, dass das Pomum Adami schon in Verknöcherung begriffen ist. Die Incisura thyreoidea, der nach oben offene Winkel, in dem die Schildknorpelplatten aneinanderstossen, hat einen unverkennbaren Einfluss auf die Nachgiebigkeit des Schildknorpels für die seitliche Kompression.

Ist die Inzisur breit oder, was noch wichtiger ist, schneidet sie tiefer in das Pomum Adami ein, so verbleibt immer ein grösserer oder kleinerer Rest der seitlichen Kompressibilität, selbst da, wo die Verknöcherung des Adamsapfels selbst eine vorgeschrittenere ist; um wie vieles leichter federn die Seitenflügel daher, wenn die Starrheit des Adamsapfels keine bedeutende ist.

Die Incisura thyreoidea, die bisher in der Anatomie einfach deskriptiv behandelt wurde, enthüllt sich nun nach diesen Betrachtungen als physiologische Einrichtung, der bei guter Entwicklung eine funktionelle Bedeutung für den Stimmverschluss nicht abgesprochen werden darf.

In einem Falle ist es also die tiefe Inzisur, im anderen wieder die relativ geringe Verkalkung des vorderen Schildknorpelwinkels, die ein Federn der beiden Schildknorpelplatten zulässt.

Auch bei Säugetieren findet man bei den meisten Klassen, insbesondere bei den höher entwickelten, einen Einschnitt in der vorderen Mittellinie des Schildknorpels, und zwar entweder am oberen oder am unteren, dem Ringknorpel zugewendeten Rande. Bei manchen Spezies, z. B. bei Wiederkäuern, ist die Inzisur bloss angedeutet oder fehlt auch, bei anderen aber schneidet sie in einem grossen Winkel tief ein. Diese Form des Schildknorpels (mit grossem, dreieckigem Einschnitt des unteren Randes) ist besonders bei den Feliden ausgeprägt, kommt aber auch bei anderen Spezies vor. Durch dieselbe wird eine seitliche Kompressibilität ganz bedeutend erleichtert, wenn nur keine starke Ossifikation (wie z. B. beim Pferd) die Nachgiebigkeit verhindert. Frühzeitige und mächtige Verknöcherung ist auch beim Rind anzutreffen. Beim Schwein setzt die Verknöcherung im vorderen Schildknorpelwinkel, besonders nahe seinem unteren Rand, ziemlich erheblich ein, doch bleibt der obere Teil des langgezogenen Schildknorpels seitlich kompressibel.

Im allgemeinen kann man sagen, dass bei den Säugern jene Spezies, die ein leistungsfähigeres Stimmorgan besitzen auch ein leicht zusammendrückbares Kehlkopfschild zu haben pflegen. Fast allen voran stehen hier die Feliden, deren stark eingeschnittener Schildknorpel im vorderen Winkel fast garnicht verknöchert. Auch die Kaniden bewahren

einen elastischen Schildknorpel, ebenso die Lemurvarietäten, die überhaupt einen, dem Hunde ganz ähnlich gebauten Kehlkopf haben.

Von den Primaten haben die meisten, nämlich die mit Zungenbeinblasen und Kehlsäcken, keine Incisura thyreoidea, denn ihr Schildknorpel erhebt sich vorne zu einem Giebel, der bis zur Zungenbeinblase reicht; dafür ist aber der vordere Schildknorpelwinkel durchaus sehr elastisch. Eine Verknöcherung im Schildknorpelwinkel habe ich auch bei älteren Exemplaren von Cynocephalus nicht vorgefunden (die meisten Exemplare von Semno- und Cercopithecus und Rhesus gehen in jugendlichem Alter ein, sodass die durchwegs fehlende Verknöcherung des Schildwinkels nicht viel zu sagen hätte. Doch kann man andererseits dem gegenüberhalten, dass z. B. das Rind bereits im ersten Lebensjahre beträchtliche Verknöcherung im Schildknorpelwinkel zeigt).

Von den Anthropomorphen haben alle Arten von Gibbons eine grosse Incisura thyreoidea, und ebenso wie Simia und Troglodytes durchwegs einen seitlich leicht kompressiblen Kehlkopf. (Von Gorilla hatte ich bloss ein jugendliches Exemplar.)

Es scheint mir demnach, dass auch bei den Säugern ähnliche Bedingungen wie beim Menschen vorhanden sind, um durch das seitliche Zusammendrücken des Kehlkopfes ein erhöhtes Stimmvermögen zu erreichen.

Für die Nachgiebigkeit der Kehlkopfknorpel fällt auch noch die relative Dicke der Knorpelplatten ins Gewicht; es ist klar, dass, wenn die Knorpelwand dünner beschaffen ist, wie im allgemeinen bei der Frau, sie dann im verknöcherten Zustande noch immer biegsamer ist, als die dickere. Aus diesem Grunde finden wir häufiger bei Männern jenen ganz starren, verknöcherten Schildknorpel, der nicht mehr einzubiegen ist, ohne zu frakturieren.

Wir sehen also, dass auch bei zunehmender Verknöcherung für die Biegsamkeit Behelfe da sind; einmal ist es eine grössere Incisura thyreoidea, das anderemal die dünnere Beschaffenheit der Wandung, und in vielen Fällen die Reihenfolge der Zonen, die der Verknöcherung anheimfallen, durch die ein seitliches Komprimieren des Schildknorpels, wenn auch in vermindertem Masse, doch immerhin zugelassen wird. Natürlich hat dies ebenfalls seine Grenzen; schliesslich verbreitert sich die Ossifikation des vorderen Winkels, die vorerst bloss eine ganz mediale Insel darstellt, in grösserer Ausdehnung zu beiden Seiten der Mittellinie, es wird kompakter Knochen (fast ohne Diploë) im Schildknorpelwinkel den Prozess abschliessen und der ganze Schildknorpel wird dadurch unnachgiebig starr. Hand in Hand damit vollzieht sich auch die Verknöcherung des Ringknorpels, die schon ziemlich frühzeitig in der Siegelplatte um sich greift, ferner auch die Ossifikation der Aryknorpel, vornehmlich deren Stimmfortsätze; doch von diesen letzteren will ich hier ganz absehen, denn wenn es sich darum handelt, inwiefern äussere Hilfsmittel für den Stimmverschluss in Frage kommen, so ist es das naheliegendste, die Elastizität des Schildknorpels in Berechnung zu ziehen.



Zusammenfassung.

Bei der Stimmgebung kommt auch unter physiologischen Verhältnissen der enge Zusammenschluss beider Arytänoidknorpel nur durch Hinzutreten jener Schleimhaut zustande, die von einem Arytänoid zum andern hinüberzieht und während der Atmung an der hinteren Wand des Kehlkopfrohres entfaltet erscheint.

In vielen Fällen verbleibt beim Stimmverschluss dennoch eine Lücke in der knorpeligen Stimmritze. Sie ist an der unteren Fläche der zu künstlichem Verschluss gebrachten Stimmritze an der Leiche zu finden, reicht trichterförmig mehr oder weniger nach oben, wird aber von der oberen Fläche der Stimmritze abgeschlossen.

Das Vorkommen dieser Lücke ist nicht selten, sie ist übrigens um so kleiner und unerheblicher und verschwindet eventuell um so leichter ganz, je jünger das Individuum ist, d. h. je geschmeidiger das Knorpelgerüst und die Schleimhaut sind. Sie tritt erst in einem Alter hervor, wo die Knorpel rigider geworden sind. Mit anderen Worten, sie wird bei vorgeschrittener Verknöcherung des Kehlkopfes manifest.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die subglottische Grube in der Stammesgeschichte ein Ueberbleibsel jener klaffenden Lücke darstellt, die bei niedriger organisierten Tieren in der geschlossenen, schon an und für sich sehr grossen knorpeligen Stimmritze in augenfälligen Dimensionen ausnahmslos vorhanden ist, jedoch auch bei den späteren Säugern sehr ausgeprägt erscheint. Beim Menschen ist sie ganz bedeutend reduziert und ihr Vorkommen schwankend geworden.

Die Verdickungen der Schleimhaut an der hinteren Wand des Kehlkopfrohres deute ich als kompensatorische Vorgänge, die einsetzen, um die Lücke zu verstopfen. Die Erfahrung, dass diese Epithelverdickungen (Pachydermia) bloss beim Menschen und bei keinem Tier vorkommen, steht mit dieser Anschauung im Einklange.

Die Lücke dürfte auch beim Lebenden nicht vollkommen verstrichen sein; jedenfalls werden wir logischerweise den Schluss ziehen, dass, wenn sie an der Leiche vorkommt, sie bei dem Betreffenden auch im Leben eine Bedeutung für das Stimmvermögen hatte.

Für die grobe Einstellung des Stimmverschlusses, folglich als äusserer Behelf für die Stimmgebung, erscheint uns der M. thyreo- und cricopharyngeus von Bedeutung zu sein.

Der Verfall der Singstimme, wie der Stimme überhaupt, wird vorwiegend durch die Verknöcherung des Kehlkopfes herbeigeführt.

Der tiefe Einschnitt des Adamsapfels (Incisura thyreoidea) begünstigt das Federn der beiden Schildpknorpellatten und trägt daher — ebenso, wie eine verspätete Verknöcherung des Schildknorpelwinkels — manches dazu bei, dass das Stimmvermögen im vorgerückten Alter besser erhalten bleibe.

XXII.

Die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes.

Von

Dr. **P. J. Mink** in Utrecht.

(Mit 4 Textfiguren.)

Der Kehlkopf gehört zu den meist beweglichen Körperteilen und kann in dieser Beziehung der Zunge zur Seite gestellt werden. Mit dieser steht er ja übrigens in ziemlich inniger Verbindung. Denn während man sich die Zunge auf das Zungenbein als Basis aufgebaut denken kann, hat man sich den Kehlkopf am Zungenbein aufgehängt vorzustellen. Seine Beweglichkeit hindert aber den Kehlkopf nicht, immer genau auf dieselbe Stelle zurückzukehren, die er in der Ruhe innehält. Es müssen also Kräfte da sein, die ihn stetig nach dieser Stelle zurückbewegen und dort bis zu einem gewissen Grade fixiert halten. Da aber keine direkten Verbindungen mit dem knöchernen Skelett bestehen, kann man sich diese Fixation nur durch Kräfte bewerkstelligt denken, die in einander entgegengesetzter Richtung an den Kehlkopf angreifen und sich so gegenseitig die Wage halten. Wir müssen uns also zuvor darüber verständigen, welche Kräfte es sind, die den Kehlkopf solcherweise zwingen, in dieser Gleichgewichtslage zu verharren oder dahin zurückzukehren.

Harless hat gemeint, und diese Meinung ist noch vielfach verbreitet, dass es Muskelkräfte sind, die diese Wirkung ausüben, so dass der Kehlkopf zwischen zwei in entgegengesetzter Richtung wirkenden Muskelgruppen in Schwebung gehalten zu denken wäre. Er gibt in seinem aus dem Jahre 1853 stammenden, aber noch immer lesenswerten Artikel über die Stimme in Wagners Handwörterbuch der Physiologie eine schematische Zeichnung, die diese Vorstellung veranschaulicht. Wir reproduzieren hier diese Figur, um sie als Ausgangspunkt für unsere Betrachtungen zu benützen (Fig. 1).

In diesem Schema stelle *a b* Schädelteile vor, an welchen die Muskeln *e e*, *f f* entspringen; *c d* das Sternum, mit seinen Ursprungsstellen für die Muskeln *i i*, *g g*. Zungenmuskel und Zungenbein werden durch *h* und der Schildknorpel durch *t h* bezeichnet. Die Musculi hyothyreoidei, die beide letztgenannten Teile verbinden, werden durch *n n* angedeutet.

Zungenbein und Kehlkopf, sagt Harless, verhalten sich wie zwei gegeneinander bewegliche Kettenglieder, welche jedoch auch zusammen,

ohne ihre Entfernung von einander zu ändern, *a b* oder *c d* genähert werden können. Diese für Kehlkopf und Zungenbein gemeinschaftlichen Ortsveränderungen werden immer erfolgen müssen, wenn nicht gleichzeitig durch Muskelkontraktion eines oder das andere der beiden Organe in einer bestimmten Entfernung von *a b* oder *c d* gehalten wird.

Stellen z. B. *e e* die beiden Musculi stylohyoidei vor, so muss beim Aufwärtsbewegen des Zungenbeins auch der Kehlkopf in die Höhe steigen, wenn nicht gleichzeitig *g g*, etwa die Musculi sternothyreoidei, sich entsprechend verkürzen. Ebenso muss aber auch das Zungenbein bei Kontraktion von *f f* (der Musculi stylopharyngei oder thyreo-palatini) zusammen mit dem eigentlich allein bewegten Kehlkopf in die Höhe gehen, wenn sich nicht *i i* (Musculi sternohyoidei) gleichzeitig und entsprechend kontrahieren. Ausserdem kann aber sowohl *h* von *a b* entfernt werden, als auch gleichzeitig *t h* von *c d*, so dass beide (*h* und *t h*) einander näher rücken, nämlich wenn nur *n n* (Musculi hyothyreoidei) sich zusammen-

Figur 1.

zieht und alle übrigen Muskeln dem Zuge dieses Muskels passiv folgen und sich ausdehnen.

Wir wollen, um Weitschweifigkeiten zu vermeiden, Harless in seinen weiteren Beispielen nicht folgen. Nur scheint es mir angebracht, aus seiner interessanten Arbeit noch Folgendes anzuführen:

Untersucht man am Lebenden das Mass für die Hebung des Kehlkopfes, so hat man die fraglichen Grössen erstens für die gewöhnliche Atmung, zweitens für die tönende Exspiration zu ermitteln. Dazu habe ich folgendes Verfahren eingeschlagen: Der zu Beobachtende steht in einer Fensternische mit dem Rücken angelehnt und mit fixiertem Kopfe. Das Profil des Halses wird aus einer Entfernung von etwa 15 dm mit einem fixierten Fernrohr beobachtet, in dessen Okular ein Fadenkreuz und ein Mikrometer sich befinden. Hinter dem zu beobachtenden Kehlkopfe ist eine durchsichtige in Millimeter geteilte Skala aufgestellt, an welcher in jedem Augenblick kontrolliert werden kann, ob bei der Beobachtung mit dem Fernrohr und bei dem Ablesen der Teilstriche des Mikrometers die Parallaxe vermieden worden ist. Die Bewegung des Kehlkopfbildes um die

Distanz einer Mikrometerlinie entsprach einer wirklichen Bewegung des Objekts um 4 mm.

Bei vollkommen ruhiger Atmung lässt sich kaum eine irgend messbare Bewegung wahrnehmen; bei forzierterer Respiration, mit Vermeidung jedoch jeder Streckung des Nackens, schwankt die Bewegung zwischen 4—6 mm auf und ab.

Harless gibt eine Tabelle mit Massen von Gewicht, Länge und Querschnitt der Herabzieher und der Hebemuskeln des Kehlkopfes. Aus ihr zieht er den Schluss, dass die Kraft der Heber bei weitem überwiegt, auch noch dann, wenn man das Gewicht des Kehlkopfes mit der an ihm befestigten Schilddrüse den Herabziehern zugute kommen lässt. Die Hebemuskeln werden, folgert er weiter, während der Kehlkopf sich in mittlerer Ruhelage befindet, infolge dieses Gewichtes und der Elastizität der Antagonisten den Grad der Spannung besitzen, welchen die Muskeln in ihrer Ruhe überhaupt haben. Ein Nachlassen der Spannung in den Herabziehern wird, wenn das Gewicht des Kehlkopfes mit der Schilddrüse es erlaubt, unmittelbar ein Ueberwiegen der Hebemuskeln zutage treten lassen, infolgedessen der Kehlkopf auch dann steigen müsste, wenn nur die elastischen Kräfte und nicht die aktive Kontraktilität der Hebemuskeln zur Wirkung kommen. Nun finden wir sämtliche Herabzieher des Kehlkopfes mit ihrem einen Endpunkte an solchen Teilen befestigt, welche bei den Respirationsbewegungen auf- und niedergehen. Man sollte also erwarten, dass, wenn Brustbein und Schulterblatt in die Höhe steigen, wie bei der Einatmung, auch der Kehlkopf dadurch zum Emporsteigen gebracht würde; denn dabei rücken die beiden Endpunkte der Herabzieher einander näher, es müssten die letzteren also entspannt werden und die Antagonisten würden den Kehlkopf heben. Es findet jedoch das Gegenteil statt; der Kehlkopf sinkt während der Einatmung und zwar um so mehr, je tiefer die Einatmung ist, und er steigt bei der Ausatmung. Schon daraus folgt, sagt Harless, dasselbe, was wir bei unseren Tierversuchen beobachtet haben, dass nämlich diese Bewegung des Kehlkopfes von einer direkten, alternierenden Muskelkontraktur abhängig gedacht werden muss.

Die Tierversuche, auf die hier hingewiesen wird, wurden an Kaninchen, an einem Pferd und an einem Schaf angestellt, wobei sich bemerkenswerte Unterschiede bei den verschiedenen Tieren ergaben. Diese hängen, sagt Harless, mit der Art der Respiration zusammen, welche bei diesen Tierklassen verschieden ist. Die Versuche wurden auf folgende Weise bewerkstelligt: Nachdem die Tiere narkotisiert worden waren, wurden Kehlkopf und Luftröhre, soweit diese ausserhalb des Thorax gelegen ist, freigelegt. Bei allen Versuchstieren liess sich eine abwechselnde Kontraktion der Hebe- und Senkmuskeln des Kehlkopfes ohne Schwierigkeit feststellen, und es fragte sich nur weiter, ob hierbei der unterste Punkt der Luftröhre stabil blieb oder gleichzeitig mit nach oben und unten verschoben wurde. Harless schnitt deshalb die Luftröhre mitten durch. Bei den Kaninchen ging nun das untere Luftröhrenstück entsprechend den Respirations-

bewegungen auf und ab, und zwar in kaum merklich geringerem Umfang als bei unversehrter Luftröhre. Bei dem Schaf dagegen wurde dasselbe Stück nur ganz wenig auf- und abgehoben, niemals aber in dem Masse, wie vor der Durchschneidung. Das an dem Kehlkopf hängende Luftröhrenstück wurde also mit jenem hinauf- und hinabbewegt, und zwar beim Schaf verhältnismässig stärker als bei dem Kaninchen. Im allgemeinen zeigte sich: 1. dass bei keinem Tiere die Kehlkopfbewegung ausschliessliche Folge des Auf- und Niedergehens des Zwerchfells ist, wodurch eine Verschiebung der ganzen Luftröhre mitsamt dem Kehlkopf bewirkt würde; 2. dass jedoch bei den Tieren, welche eine vorwiegende Abdominalrespiration haben, solche Verschiebungen nebenbei in nicht unbeträchtlichem Grade vorkommen; 3. dass die rhythmischen und alternierenden Kontraktionen der Kehlkopfmuskeln direkt von dem Zentrum für die Atembewegung reguliert werden und denen des Zwerchfells nicht passiv folgen, auch nicht reflektorisch von dem Durchströmen der Luft durch den Kehlkopf angeregt werden; 4. dass die Luftröhre, mag der Kehlkopf hoch oder tief stehen, nie vollkommen entspannt wird, denn die Luftröhre klaffte beim Durchschnitt, sowohl in dem einen wie dem anderen Falle. Soweit folgen wir den Darlegungen von Harless.

Der in den vorausgehenden Ausführungen letztgenannte Punkt verdient unsere volle Beachtung, denn daraus geht hervor, dass unter den Kräften, die die Gleichgewichtsstellung des Kehlkopfes unterhalten, ein permanenter Zug an der Trachea nach unten mit im Spiele ist. Wenn wir sagen, dass der Kehlkopf am Zungenbein aufgehängt ist, so bedeutet dies also, dass er ausser von seinem eigenen Gewichte auch noch durch jenen Zug nach unten gehalten wird. Wir gehen, glaube ich, nicht zu weit, wenn wir diesen Zug als eine Teilerscheinung der permanenten Inspirationsstellung betrachten, die der Atmungsapparat zeitlebens innehält. Mit der ersten Einatmung nach der Geburt tritt eine gewisse elastische Spannung, ein Tonus, aller Inspirationsmuskeln in die Erscheinung, der bis zum Tode währt. Es muss also auch eine bestimmte Senkung des Diaphragmas als eine permanente Lebenserscheinung angesehen werden. Dieser Stellung aber hat sich der Hilus pulmonum zu fügen, wodurch die Luftröhre elastisch angespannt wird und bleibt. Auch beim höchsten respiratorischen Stand des Diaphragmas bleibt noch ein Trachealzug nach unten bestehen, so dass bei der Atmung niemals von einem Drucke von unten aus auf den Kehlkopf die Rede sein kann. Der Effekt des exspiratorischen positiven Druckes auf den Kehlkopf ist also immer nur als eine Verminderung dieses Zuges zu deuten.

Aber selbst wenn wir jede inspiratorische Anspannung ausschliessen, würde doch ein Druck von unten aus sich schwerlich durch die Trachealwand auf den Larynx fortpflanzen können. Denn die Elastizität der Luftröhre ist eine derartige, dass bis zu einem gewissen Grade eher eine Verkürzung des Rohres als eine Verschiebung seines oberen Endes stattfinden würde. Harless hat das zur Evidenz durch einen Kadaverversuch ge-

zeigt, den er folgendermassen beschreibt: „Hat man bei einer Leiche den aus der Brusthöhle herausragenden Teil der Luftröhre samt dem Kehlkopf frei präpariert, alle übrigen Teile des Halses und den Kopf entfernt, jene Partien dagegen auf eine mit Wasser befeuchtete Glasplatte gelegt, um ihre Verschiebbarkeit zu begünstigen, so gewahrt man, wenn man von der geöffneten Bauchhöhle aus das Zwerchfell empordrängt oder nach Entfernung des letzteren die Lungen selbst etwas emporzuschieben versucht, keine entsprechenden Verschiebungen des Kehlkopfes, weil offenbar das nachgiebige Gewebe zwischen den einzelnen Luftröhrenringen leichter eine gegenseitige Annäherung derselben als eine Lageveränderung des durch die Schilddrüse nicht unbeträchtlich grossen Gewichtes des Kehlkopfes zulässt."

Die permanente Anspannung der Luftröhre, die wir des weiteren mit dem Namen Trachealzug bezeichnen werden, pflanzt sich durch den Larynx fort. Auf diese Weise erreicht dieser Zug das Zungenbein, das in unserer Figur 1 durch Muskeln an der Schädelbasis aufgehängt dargestellt wird. Wenn diese Vorstellung richtig wäre, so müssten diese Muskeln den Trachealzug auszuhalten und fortwährend zu tragen haben. Abgesehen von der Frage, ob die relativ kleinen Muskeln zu dieser anhaltenden, ziemlich beträchtlichen Arbeit befähigt sind, beweist schon das Verhalten des Kehlkopfes, dass die Dinge sich anders zutragen müssen. Denn eine derartige muskulöse Aufhängung wäre nicht ohne grössere respiratorische Schwankungen denkbar, während diese in Wirklichkeit sehr klein und bei ruhiger Atmung, wie aus der oben angeführten Untersuchung sich ergibt, fast unmerkbar sind. Wir müssen also, um dies erklären zu können, nach einer weniger elastischen Befestigung des Zungenbeins am übrigen knöchernen Skelette suchen. Es ergibt sich, dass eine solche nur im Ligamentum stylohyoideum zu finden ist.

Dieses Band wird von Seiten der Anatomen beschrieben als ein dünnes, rundliches, elastisch-fibröses Gebilde, das in das tiefe Blatt der Fascia cervicalis eingelagert ist. Seine Elastizität ist offenbar nur eine sehr beschränkte, da bisweilen einzelne mehr oder weniger getrennte Knochenstückchen in ihm nachzuweisen sind. Nicht selten verknöchert das Band sogar seiner ganzen Länge nach, in welchem Falle dann der Processus styloideus, das verknöcherte Band und das kleine Zungenbeinhorn, durch welches es mit dem Os hyoideum verbunden ist, einen soliden Stab bilden können. In diesem Zustande ist das Band natürlich nicht befähigt, das Zungenbein herauf- oder herunterziehen zu lassen. Für gewöhnlich wird aber das elastische Band, wie man annehmen darf, das Aufsteigen des Kehlkopfes wohl gestatten. Diese Bewegung kommt als Teilerscheinung der Schluckbewegung unter dem Einflusse der Zungenbeinheber willkürlich oder reflektorisch zustande, hat aber für die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes, die wir hier besprechen, keine Bedeutung. Mit Bezug auf letztgenannte Bewegungen haben wir nur der Dehnbarkeit des Bandes Rechnung zu tragen, da der Trachealzug fort-

während seine Dehnung anstrebt. Eine solche Dehnbarkeit besteht zwar, wie angenommen werden muss, aber in so beschränktem Masse, dass wir sagen müssen, das Zungenbein ist an einem starr-elastischen Band aufgehängt.

Die schematische Darstellung von Harless, wie sie in Figur 1 wiedergegeben ist, muss also dahin modifiziert werden, dass das Zungenbein *h* durch ein starr-elastisches Band an der Schädelbasis geheftet und der Kehlkopf, durch *th* dargestellt, durch den Trachealzug nach unten gezogen gedacht werden muss. Damit bekommen aber die Muskeln, die an diesen beiden Teilen angreifen, für die Stellung des Larynx als Ganzes eine nur nebensächliche Bedeutung; wie wir später später sehen werden, muss ihre Hauptrolle in einer anderen Richtung gesucht werden. Damit wird es auch deutlich, dass der Versuch von Harless, die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes aus Länge, Massen und Durchschnitt der herauf- und herabziehenden Muskelkräfte abzuleiten, zu einem Fehlschluss führte, und dass statt des erwarteten Heraufsteigens ein Herabsteigen des Kehlkopfs beim Inspirieren konstatiert werden musste.

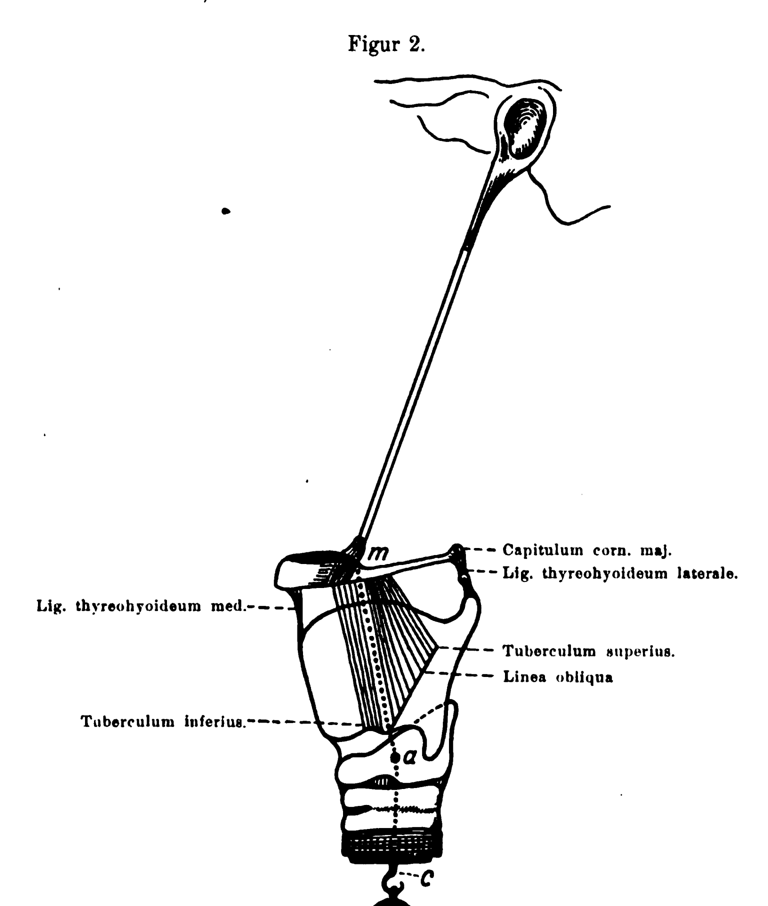
Während also die respiratorische Senkung des Zungenbeines auf die für die in Betracht kommenden Kräfte äusserst geringe Dehnung des Ligamentum stylohyoideum beschränkt bleiben muss, sind Bewegungen des Zungenbeins in anderer Richtung wohl möglich. So kann man sich sehr gut eine Pendelbewegung nach vorn und nach hinten vorstellen; aber da wir uns den Kehlkopf bei der Atmung gegen die Wirbelsäule ruhend denken, können wir diese vorläufig aus unserer Betrachtung ausschalten. Dagegen verdienen die Hebelbewegungen um das untere Ende des Aufhängebandes, zu denen das Os hyoideum befähigt ist, mit Bezug auf die respiratorischen Kehlkopfbewegungen unsere volle Aufmerksamkeit. Das vom Processus styloideus abgehende Ligamentum stylohyoideum endet an den Cornua minora des Zungenbeins. Diese sind an der Vereinigungsstelle von Corpus und Cornua majora befestigt, und zwar nicht immer einfach durch Bandmasse, sondern bisweilen unter Bildung eines kleinen Gelenkes mit Höhle und schlaffer Kapsel. Eben diese Gelenkbildung, wenn sie auch nicht konstant ist, legt uns den Gedanken an eine leichte Drehbewegung um das Unterende des Ligaments als fixen Punkt nahe. Kräfte, die vor oder hinter diesem Punkte angreifen, müssen daher an erster Stelle mit dieser Drehbewegung im Zusammenhange stehend gedacht werden und dürfen nicht ohne weiteres als Herabzieher des Zungenbeins gedeutet werden.

Auf ungefähr analoge Weise ist auch der Schildknorpel befähigt, Drehbewegungen auszuführen, aber nicht wie das Zungenbein um einen fixen Punkt, an welchem er aufgehängt ist, sondern um einen Punkt, auf welchem er gewissermassen steht. Dieser Punkt ist das Krikothyreoidealgelenk und nur Kräfte, die an diesem Punkte angreifen, können als herabziehende für den Kehlkopf aufgefasst werden. Dagegen müssen Muskeln, die nicht gerade in der nämlichen Richtung wirken, wie diese herabziehenden Kräfte,

an erster Stelle mit einer Drehung des Schildknorpels in Zusammenhang gebracht werden.

Wenn wir von den oben entwickelten Erwägungen aus die beiden von Harless als Herabzieher des Kehlkopfes angeführten Muskeln, d. h. die Sternohyoidei und die Sternothyreoidei und als Zwischenglied die Hyothyreoidei betrachten, so müssen wir ihnen diesen Namen abstreiten. Es

Figur 2.



bleibt somit unserer Auffassung gemäss nur eine einzige den Kehlkopf herabziehende Kraft übrig, nämlich der Trachealzug. Dieser pflanzt sich von unten aus durch die Trachealwand nach oben fort und wenn man sich dies in gleichmässiger Weise denken darf, kann man sich jenen Zug vorstellen als eine Kraft, die in der Trachealachse konzentriert ist. Wir haben ihn deshalb in vorstehender Figur 2 dargestellt durch ein Gewicht, aufgehängt an einem Haken *c*, den man sich befestigt denken muss in der Mitte eines Stöpsels, der die Trachealröhre ausfüllt. Die übrigen

Verhältnisse in dieser Figur können insofern als die natürlichen betrachtet werden, als sie einer der schönen Tafeln Luschkas (Schlundkopf, Tafel XI) entnommen sind, die mir nach der Natur gezeichnet scheint.

Mit der ersten Inspiration nach der Geburt tritt eine Erweiterung des Brustkorbs in die Erscheinung, die, wie schon bemerkt wurde, zeitlebens erhalten bleibt. Man muss deshalb annehmen, dass die Inspirationsmuskeln bei Lebzeiten niemals ganz entspannt sind, sondern immer in einem gewissen Tonus verharren. Während der Inspiration tritt eine Verstärkung dieses latenten Tonus hinzu, die aber bei der nachfolgenden Exspiration wieder aufgehoben wird. Wir müssen uns also auch nach Ablauf der Exspiration den Atmungsapparat noch in einer gewissen Inspirationsstellung vorstellen, durch welche das Vorhandensein der Reserveluft in den Lungen erklärt wird, Ein gewisser Tiefstand des Diaphragmas und damit auch ein Trachealzug muss auch dann noch bestehen, und dieser ist es, welchen wir durch das Gewicht in Figur 2 darstellen wollen. Bei der Inspiration muss man sich hierzu ein anderes Gewicht hinzudenken, das während der Exspiration wieder fortgenommen wird. Besser noch ist es, sich die respiratorische Kraft als einen allmählich zunehmenden Zug am Gewichte vorzustellen, der bei der Ausatmung wieder nachlässt. Schon dieses Nachlassen des Zuges genügt, um das Gewicht in die ursprüngliche Stellung zurückzuführen. Damit wird also eine vollkommene Elastizität des Kehlkopfapparates vorausgesetzt. Es macht nichts aus, dass, wie wir später sehen werden, ein Teil dieser Elastizität als lebendige Kraft aufzufassen ist, die als Tonuserhöhung den im exspiratorischen Sinne wirksamen Muskeln zugefügt wird. Im grossen und ganzen darf man die Rückkehr des Kehlkopfes zur — sozusagen — exspiratorischen Inspirationsstellung, wie die Ausatmung überhaupt, als einen passiven Vorgang auffassen, der auf Elastizitätsverhältnissen beruht.

Wir denken hierbei nur an die ruhige Atmung, wie sie unwillkürlich vor sich geht. Sobald der Wille mit im Spiele ist, treten ganz andere Verhältnisse in die Erscheinung. Dann rückt die Elastizität an zweite Stelle, während die aktive Muskelkontraktion das Bild beherrscht; dann sind es gerade die Exspirationsmuskeln, die ihre Aktivität entfalten, während die Inspiration etwa wie der unumgängliche Luftlieferant für die Ausatmungsbewegungen mitgeschleppt wird. Als passiv kann man zwar auch dabei die Inspirationsbewegung nicht bezeichnen, nur würde man sagen können, dass sie sich etwa unwillkürlich in den Dienst der Exspiration stellt. Obwohl hier auch von Atembewegungen die Rede ist, bei denen der Kehlkopf eine Rolle, sogar eine Hauptrolle, spielt, wollen wir sie doch von der Betrachtung der „respiratorischen Bewegungen“ ausschliessen. Sie könnten den letzteren etwa als „phonatorische“ gegenübergestellt werden, womit zugleich das Willkürliche in ihrem Charakter angezeigt wird. Wir betonen also, dass wir ausschliesslich die unwillkürlichen Respirationsbewegungen des Kehlkopfes betrachten wollen, wobei

die Inspiration die primäre, aktive, die Exspiration dagegen die sekundäre, passive Rolle zu erfüllen hat.

Es wäre für das Studium der Kehlkopfbewegungen erwünscht, wenn wir die Schwere des Gewichts, das den Trachealzug repräsentiert, in unserer Figur in Zahlen ausdrücken könnten. Wir könnten uns dann eine deutliche Vorstellung davon machen, welchen Einfluss ein zu dem Trachealzug hinzukommender, ebenfalls zahlenmässig ausgedrückter inspiratorischer Zug auf den Kehlkopf haben müsste. Vielleicht wären solche Zahlen aus den respiratorischen Dehnungsverhältnissen der Trachea zu berechnen, wenn man die Untersuchungen, wie sie von Harless in dieser Richtung ausgeführt wurden, als Grundlage nimmt. Harless stellte u. a. Versuche an einem Stück der Luftröhre eines 32jährigen männlichen Individuums an, das bei einer Länge von 5,5 cm einen Umfang von 9,55 cm und eine Wanddicke des elastischen Stratums von 1 mm besass. In das obere und untere Ende dieses Röhrenstückes waren kurze mit Haken versehene Holzzylinder eingebunden, während die Bewegung einer feinen in den unteren Zylinder eingestochenen Nadel bei wechselnder Belastung auf einer Spiegelskala abgelesen wurde. Die Ergebnisse der Versuche waren folgende:

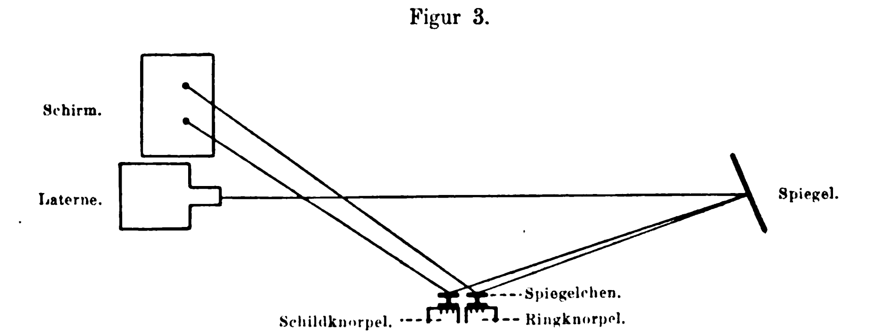
Belastung in Grammen	Länge des Röhrenstückes in Millimetern	Verlängerung infolge des Zuges
0	55,0	
10	60,5	5,5
20	63,4	3,2
30	65,5	1,8
40	66,9	1,4
50	68,0	1,1

Aus dieser Tabelle ergibt sich also, dass die Verlängerung der Trachea nicht dem an ihr ausgeübten Zuge proportionell zu stellen ist, da sie bei regelmässiger Zunahme der Belastung schnell abnimmt. Einen absoluten Wert haben diese Zahlen für uns nicht, um so weniger als wir nicht imstande sind, die vitalen Zuggrössen in Grammbelastung auszudrücken. Nur dürfen wir es für wahrscheinlich halten, dass durch den permanenten Trachealzug die grössere Verlängerung, die den kleineren Belastungen zukommt, in einer bleibenden Dehnung der elastischen Trachealröhre festgelegt ist. Es würden sich dann für die hinzukommenden Schwankungen dieses Zuges nur die kleineren Werte bei der Abänderung der Länge dieses Rohres erübrigen. Vielleicht würde es möglich sein, am Kadaver die Verhältnisse, wie sie im Leben bestehen, nachzuahmen und dadurch die absoluten Masse bei diesen Vorgängen zu ermitteln. Bis jetzt können wir nur im allgemeinen sagen, dass die inspiratorische Verstärkung des Trachealzuges eine Verlängerung, die exspiratorische Verkleinerung dieses Zuges dagegen eine Verkürzung der Luftröhre zur Folge haben muss.

Diese Bewegungen der Trachea müssen sich dem Ringknorpel, der ja ihr oberes Ende bildet, und durch Vermittelung des Krikothyreoidealgelenkes auch dem Schildknorpel mitteilen. Es fragt sich deshalb, wie man sich diese mitgeteilten respiratorischen Bewegungen der beiden grossen Kehlkopfknorpel vorzustellen hat. Ich fühlte mich daher veranlasst, dieser Frage experimentell näher zu treten. Durch die freundliche Mithilfe des Physiologen an der hiesigen Veterinärschule Dr. Dekhuyzen war ich in der Lage, folgenden Versuch anzustellen, der eine Antwort auf die gestellte Frage gibt:

Ein grosser Hund (30 kg, Weibchen) wurde nach subkutaner Einverleibung einer gehörigen Dosis Morphium aufgebunden und chloroformiert. Nach Abrasierung wurde nun der Kehlkopf durch einen langen Hautschnitt in der Medianlinie breit freigelegt. Beiderseits vom Ligamentum conoideum wurde genau in der Mittellinie von Schild- und Ringknorpel je ein kleines Spiegelchen unverschieblich befestigt. Dies geschah, indem kleine Messingscheibchen mittels dreier feiner Stahlstifte in den Knorpel eingedrückt

Figur 3.



wurden. Diese Scheibchen aber trugen die Spiegelchen von 3 mm Durchmesser an einem dünnen, etwa 1 cm langen Rotkupferdraht. Mittels dieses Kupferdrahtes war es leicht möglich, den Spiegelchen jede gewünschte Stellung zu geben.

Am Kopfende des Tieres war eine elektrische Lampe aufgestellt, die in der Längsrichtung und genau in der Mitte ein Strahlenbündel auf einen Spiegel warf, der sich am Schwanzende befand. Dieser Spiegel aber war verstellbar, so dass man das durch ihn reflektierte Licht leicht auf die kleinen Spiegelchen am Kehlkopf werfen konnte. Diese kleinen Spiegelchen warfen ihrerseits den Lichtstrahl wieder zurück auf einen Schirm, der neben und etwas oberhalb von der Lampe aufgestellt war, so dass sich also auf ihm die beiden kleinen Reflexe abzeichneten. Durch die Kupferdrahtstielchen der Spiegelchen war es leicht, diese Lichtpunkte ganz genau untereinander zu stellen. Vorstehende Skizze gibt eine Vorstellung von dieser Versuchseinrichtung (Fig. 3).

Es zeigte sich nun, dass die Lichtpunkte auf dem Schirme sich regelmässig bei der Einatmung voneinander entfernten und bei der Ausatmung

sich wieder näherten. Augenscheinlich war dabei die Bewegung, die jeder der beiden Punkte ausführte, gleich gross, aber es gelang mir nicht, dies durch eine graphische Aufzeichnung festzustellen. Ich versuchte eine solche Aufzeichnung mittels einer gleichmässig drehenden Kamera, welche Vorrichtung sich bei einem Vorversuch am anatomischen Präparat vorzüglich bewährt hatte. Die Atembewegungen des Tieres waren aber sehr unruhig, so dass nur hin und wieder von einer vollkommen ruhigen Respiration gesprochen werden konnte. In diesen Augenblicken der ruhigen Atmung waren die Bewegungen sehr schön auf dem Schirme zu sehen, aber die Zeit genügte nicht für die photographische Aufnahme. Es wäre darum empfehlenswert, bei einer Nachprüfung eine andere Art der Narkose, z. B. mit Skopolamin-Morphium oder Urethan, zu verwenden.

Die entgegengesetzte Bewegungsrichtung der beiden kleinen Reflexe beweist, dass wir es nicht mit einer einfachen Fortpflanzung der Trachealbewegung auf die beiden Kehlkopfknorpel zu tun haben. Eine solche könnte nur für den Ringknorpel angenommen werden; aber es muss eine Umkehrung der Bewegung hinzukommen, um die gleichzeitige Schildknorpelbewegung in entgegengesetzter Richtung zu erklären. Diese Umkehrung der Bewegung lässt sich nur denken durch Vermittelung der Krikothyreoidealgelenke.

Die Articulatio cricothyreoidea, deren genaue Kenntnis hierbei unumgänglich ist, wird von Luschka folgendermassen beschrieben: „Mit flach vertieften Erhabenheiten der Seiten des Ringknorpels treten die unteren Hörner der Cartilago thyreoidea durch gewölbte Kontaktflächen des medialen Umfanges ihrer Spitze zur Bildung von Gelenken zusammen, welche durch die Art ihrer Beweglichkeit den Charakter von Arthrodien darbieten“. Nach Zuckerkandl trägt der Gelenkhöcker des Ringknorpels eine schief von oben innen nach aussen unten abfallende rundliche Facette. Beide Flächen, nach oben fortgesetzt, schneiden sich zwischen den beiden Aryknorpeln in einem spitzen Winkel. Eine entsprechende Stellung kommt begreiflicherweise den Gelenkfacetten der unteren Schildknorpelhörner zu. Die Synovialkapsel des Gelenkes ist weit und schlaff. Als Verstärkungsband fungiert das starke fibröse Ligamentum cricothyreoideum, welches, in einer seichten Vertiefung zwischen der Facies articularis thyreoidea und arytaenoidea entspringend, nach unten und aussen verläuft, um oberhalb der Gelenkkapsel an der Innenfläche des unteren Schildknorpelhornes breit zu inserieren. Spalteholz unterscheidet ein Lig. ceratocricoideum anterius, laterale und posterius, bzw. vorn und oben, unten und drittens innen vom Cornu inferius. Das Bändchen wird vom Musculus cricoarytaenoideus posticus bedeckt und vom Nervus laryngeus inferior gekreuzt. Hin und wieder fehlt der Spalt der Articulatio cricothyreoidea, in welchem Fall die beiden Knorpel nur durch Bandmasse verbunden sind.

Die Hauptachse der Articulatio cricothyreoidea, sagt Zuckerkandl weiter, passiert beide Artikulationen und liegt somit horizontal und zugleich frontal. Dreht sich der Ringknorpel um diese Achse aufwärts, so

wird der vordere Halbring gehoben und adäquat dieser Exkursion der hintere Halbring gesenkt.

Wir fragen uns nun, ob die Bewegung des vorderen Ringknorpelhalbringes, wie wir sie bei unserem Versuch am Hunde konstatieren konnten, in diesem Sinne aufgefasst werden muss, und zwar fassen wir zuerst die inspiratorische Senkung ins Auge, die auf die Zunahme des Trachealzuges zurückzuführen ist. Es wurde schon bemerkt, dass man sich diesen Zug durch die ganze Trachealwand fortgepflanzt denken muss in der Form einer elastischen Dehnung. Wenn man von einer vielleicht möglichen Ungleichmässigkeit in der Dehnung als Folge des Fehlens der Knorpelsubstanz in der Hinterwand absieht, so kann man sich die ganze Zugkraft in die anatomische Achse der Luftröhre konzentriert denken. Wir stellten das in unserer Figur 2 vor durch das Gewicht, das den Trachealzug repräsentiert und das an einem Haken hängt, der in der Mitte eines das Tracheallumen ausfüllenden Stöpsels befestigt ist. Die Linie *ca* gibt also die Richtung des Trachealzuges an, wobei *a* denjenigen Punkt der Trachealachse darstellen soll, an dem dieser Zug auf den Ringknorpel angreift. Es ist nun klar, dass letztgenannter Punkt jedenfalls bedeutend mehr nach vorn liegt als die horizontal-frontale Drehachse durch die beiden Krikothyreoidealgelenke, von der oben die Rede war. Insofern diese Gelenke als fixe Punkte wirken, muss der Trachealzug eine Drehung des Ringknorpels bewerkstelligen dergestalt, dass der Bogen sich senkt und die Platte sich hebt. Der Drehpunkt des Knorpels mit Bezug auf den ersten Trachealring wird etwa an seinem Processus marginalis zu suchen sein. Damit wird also die oben gestellte Frage, insoweit sie die experimentell festgestellte inspiratorische Senkung des Ringknorpels betrifft, in positivem Sinne beantwortet.

Die Voraussetzung, dass die Krikothyreoidealgelenke als fixe Punkte betrachtet werden können, trifft aber nur insofern zu, als der Schildknorpel das Senken jener verhindert. Diese Verhinderung ist aber nur eine sehr relative, da dieser Knorpel derart befestigt ist, dass sich einer Senkung seines unteren Hornes kein allzu grosser Widerstand entgegenstellt. Jeder Trachealzug, der kräftig genug ist, um diesen Widerstand zu überwinden, wird also neben der Drehung des Ringknorpels ein Heruntersteigen des unteren Schildknorpelhornes bewirken müssen. Diese Bewegung muss von dem oberen Horn des Schildknorpels mitgemacht werden, welches sie seinerseits dem Kapitulum des grossen Zungenbeinhornes übermitteln wird. Zwischen diesem Kapitulum und dem Cornu superius ist nämlich ein Band ausgespannt, das Ligamentum thyreohyoideum laterale, das zwar aus elastischen Fasern besteht, aber doch als ziemlich undehnbar zu betrachten ist. Seine Starrheit findet sich gewissermassen ausgedrückt in der Cartilago triticea, einem aus hyalinen Knorpel bestehenden, oblongen, durchschnittlich 5 mm langen Sesamknorpelchen, das, wenn nicht ganz regelmässig, so doch in der grossen Mehrzahl der Fälle in dem Bande eingeschlossen ist. Die Verknöcherung dieses Knorpelstückes findet nicht

weniger häufig als jene der hyalinen Knorpelmasse des Larynx statt, und es kann durch seine fortschreitende auf die Bandmasse übergreifende Ossifikation eine vollständige knöcherne Kontinuität zwischen Schildknorpelhorn und Kapitulum zustande kommen.

Es muss das Köpfchen des grossen Zungenbeinhornes also beim Senken des Cornu inferius des Schildknorpels mit heruntergezogen werden. Da aber das kleine Zungenbeinhorn durch das Ligamentum stylohyoideum zurückgehalten wird, muss es zum fixen Punkt werden, wodurch die Bewegung des Kapitulums zu einer Hebelbewegung umgestaltet wird. Die Senkung des Köpfchens hat also eine Hebung des Zungenbeinkörpers zur Folge. Zwischen dem dorsalen Rande dieses Zungenbeinkörpers und der Incisura thyreoidea findet sich aber das Ligamentum thyreohyoideum medium ausgespannt, so dass auch die vordere Schildknorpelpartie der Hebung zu folgen hat. So wird es deutlich, dass bei unserem Versuch am Hunde die beiden Spiegelchen sich bei der Inspiration voneinander entfernen mussten, da die nämliche Kraft, die das Senken des Ringknorpelbogens bewirkt, über das Cornu minus des Zungenbeins, wo ihre Richtung umgekehrt wird, auch den vorderen Schildknorpelteil erreicht und ihn hebt.

Während bei diesem Vorgang die hintere Partie des Schildknorpels sich senkt, wird somit seine vordere Partie gehoben, und es fragt sich, wo man sich die Grenze zwischen beiden Portionen zu denken hat. Dann hat man zu bedenken, dass der Trachealzug, die Ursache der Bewegung, nur theoretisch in der Trachealachse konzentriert gedacht werden kann, dass er sich aber in Wirklichkeit durch die Wände von Luftröhre und Kehlkopf fortpflanzt. Man kann sich, um der gehegten Vorstellung treu zu bleiben, denken, dass der Zug von der Trachealachse aus auf die Seiten des Ringknorpels übergeht mittels eines horizontal und frontal gerichteten Stäbchens, das parallel der Verbindungslinie der beiden Krikothyreoidealgelenke durch diesen Knorpel gestochen wird und das die Achse rechtwinklig kreuzt an der Stelle, wo der Zug angreift. Von der Seite gesehen, wie in unserer Figur 2, hat man sich das Stäbchen etwa an dem Punkte durchgestochen zu denken, den wir mit *a* angedeutet haben. Nun ist der Trachealzug, nachdem die Hebelbewegung des Zungenbeins abgelaufen ist, auf das Cornu minus desselben als Aufhängepunkt gerichtet, das er unter Anspannung des Ligamentum stylohyoideum herunterzuziehen sucht. Man hat sich also die Richtung dieses Zuges an der Seitenwand des Larynx längs einer Linie zu denken, die von *a* aus auf diesen Aufhängepunkt gerichtet ist. Eben diese Linie *a m* aber gibt auch die Grenze an zwischen der hinteren Schildknorpelpartie, die sich gesenkt, und der vorderen Partie, die sich gehoben hat. Zu bemerken ist, dass diese Linie gerade den unteren Schildknorpelhöcker durchquert.

Wie aus der Figur 2 hervorgeht, bildet diese Richtungslinie mit dem Ligamentum stylohyoideum einen nach hinten geöffneten stumpfen Winkel. Der Trachealzug hat das Bestreben, diesen Winkel auszugleichen und also

das kleine Zungenbeinhorn nach hinten zu ziehen, bis es in der Verlängerung der Trachealachse liegt. Dieses Bestreben wird aber auf gleichem Wege dieses Horn erreichen, wie die soeben beschriebene Hebelbewegung, also über die beiden Hörner des Schildknorpels, das Ligamentum thyreohyoideum laterale und das grosse Zungenbeinhorn. Man könnte meinen, dass in der etwas schiefen Richtung des genannten Ligaments dieser Zug nach hinten seinen Ausdruck findet. Aber auch an der Gelenkfläche des unteren Schildknorpelhornes muss dieser Zug nach hinten zum Ausdruck kommen.

Dagegen bildet die genannte Richtungslinie einen nach vorn geöffneten stumpfen Winkel mit der Trachealachse im Punkte *a*. Auch diesen wird der Trachealzug auszugleichen suchen. Wenn aber das kleine Zungenbeinhorn nicht weiter nach hinten rücken kann und also auch in dieser Richtung einen fixen Punkt darstellt, dann ist jene Ausgleichung nur möglich durch ein Nachvornrücken von *a*. Das bedeutet also, dass der ganze Ringknorpel und damit auch seine Gelenkfläche sich dem Cornu inferius gegenüber nach vorn zu schieben sucht. Man muss sich also vorstellen, dass die beiden Flächen des Krikothyreoidealgelenkes das Bestreben haben, sich in einer sagittalen Ebene gegeneinander in entgegengesetzter Richtung zu verschieben. Das hat seine Bedeutung, weil eben die Verstärkungsbänder das Krikothyreoidealgelenk an seinem hinteren und vorderen Umfange am wenigsten beschränken, so dass eine gewisse Verschiebung in dieser Richtung wirklich möglich ist. Da aber die Bewegung der Gelenkfläche des Ringknorpels nach vorn zu zugleich stattfindet mit einer schon besprochenen Senkung in der Richtung der Trachealachse, so muss aus dieser Kombination eine Bewegung nach vorn unten resultieren. Die Gelenkfläche des unteren Schildknorpelhornes rückt dementsprechend nach hinten oben. Mit dieser Auffassung stimmt die Tatsache überein, dass die längere Achse der rundlichen Facette am Ringknorpel in der Richtung von vorn unten nach hinten oben verläuft.

Wie man sieht, schliessen wir uns bis zu einem gewissen Grade Harless an, der für die Verschiebung der partes constituentes des Krikothyreoidealgelenkes eintritt. Jedoch betrachten wir im Gegensatz zu H. diese Verschiebung nur als eine Teilerscheinung der Bewegung, wobei auch die Scharnierbewegung ihre Rolle spielt. Auch begründen wir unsere Auffassung auf eine andere Weise, da für uns die anatomische Möglichkeit, dass die Gelenkflächen sich gegeneinander in eine sagittale Ebene verschieben können, noch nicht die physiologische Notwendigkeit in sich schliesst, dass solches auch wirklich stattfindet. Es ist eben nur diese anatomische Möglichkeit, die meines Erachtens durch das Experiment von Harless erwiesen ist. Denn seine Versuchseinrichtung weicht zu sehr von den natürlichen Verhältnissen ab, als dass man aus ihr physiologische Schlüsse zu ziehen berechtigt wäre. Wenn man eine mit einem Hohlzylinder ausgefüllte Cartilago cricoidea unbeweglich fixiert und dann den Schildknorpel herauf- und herabbewegt, so darf man die Vorgänge, die man dabei im Krikothyreoidealgelenk beobachtet, nicht ohne weiteres

gleichstellen mit denjenigen, die durch einen Trachealzug entstehen. Wohl aber muss man die solcherweise gefundene Verschieblichkeit der Gelenkflächen mit in Betrachtung ziehen, wenn es sich darum handelt, das Resultat von physiologischen Bewegungen zu berechnen.

Die Frage verdient aufgeworfen zu werden, ob die Verbindungen, die die Kehlkopfknorpel mit der Nachbarschaft eingehen, ändernd einwirken können auf die Bewegungen des Kehlkopfgerüstes. Die Glandula thyreoidea kann in dieser Beziehung wohl nicht von grosser Bedeutung sein. Sie ist zwar fest mit dem Ringknorpel verbunden, und könnte durch ihre Schwere das inspiratorische Senken dieses Knorpels befördern und ebenso dem exspiratorischen Aufsteigen entgegenwirken. Wenn aber Harless schätzungsweise das Gewicht dieser Drüse auf 100 g annimmt, so greift er zweifellos zu hoch, da man anatomischerseits nur 30—60 g angegeben findet. Obendrein geht vom oberen Teile des Isthmus oder von dem anliegenden Teile eines der beiden Lappen, meist des linken, nicht selten ein konisch-länglicher Fortsatz, der Processus pyramidalis, nach aufwärts gegen die Mitte des Zungenbeines, an welches sich seine Spitze durch Bindegewebe befestigt, während man in manchen Fällen daneben noch Muskelfasern, die als M. levator gland. thyreoid. bezeichnet werden, vorfindet. Beachtet man weiter die Leichtigkeit, mit welcher der Schildknorpel sich gegen die Drüse verschiebt, so glaube ich nicht, dass man ihr, am wenigsten unter normalen Verhältnissen, einige Bedeutung für die respiratorischen Kehlkopfbewegungen zuerkennen kann.

Das Ligamentum cricothyreoideum, welches den Raum zwischen Schild- und Ringknorpel ausfüllt, ist so hervorragend elastisch, dass es keinen nennenswerten Widerstand für das inspiratorisch relativ geringe Auseinanderrücken der Knorpelränder, zwischen welchen es ausgespannt ist, bilden kann. Es verkürzt sich, schreibt Zuckerkandl, ohne Falten zu werfen, selbst an der Leiche deutlich, wenn man die beiden Knorpel, die es verbindet, einander nähert, und zieht sich bei querer Durchtrennung so weit zurück, dass das Spatium cricothyreoideum förmlich wie im Skelett klafft. Eine Anspannung ist also wohl immer vorhanden, aber man darf annehmen, dass die dazu benötigte Kraft wenigstens zum allergrössten Teil im permanenten Trachealzuge festgelegt ist. Was von dieser Kraft übrigbleibt, muss zwar der Inspiration zur Last fallen, ist aber winzig im Vergleich zum Trachealzuge. Was für das Ligament gilt, trifft ceteris paribus auch auf die Membran zu, in welche es beiderseits übergeht.

Das Ligamentum thyreohyoideum medium ist fester gefügt als das oben genannte Band. Mit Bezug auf seine Festigkeit kann es eher dem Ligamentum thyreohyoideum laterale zur Seite gestellt werden, obwohl von Corpora triticea oder Verknöcherung bei ihm niemals die Rede ist. Meistens findet man es beschrieben als eine sehr starke Verdickung der Membran, in welche es beiderseits übergeht; es ist am deutlichsten zu sehen, wenn man es vom Spatium hyothyreoepiglotticum aus betrachtet. Wir dürfen also annehmen, dass die Hebung des Zungenbeinkörpers bei

der Inspiration sich ziemlich prompt der Incisura thyreoidea, an die es sich ansetzt, mitteilen wird.

Immerhin muss man, wo es sich um kleine Zungenbeinbewegungen handelt, eine gewisse Zurückhaltung für gerechtfertigt ansehen, und dadurch bekommt die muskulöse Verbindung, die zwischen Os hyoideum und Cartilago thyreoidea besteht, eine höhere Bedeutung. Wenn man den Musculus thyreohyoideus genauer betrachtet, so bemerkt man, wie Luschka (Kehlkopf, S. 106) zu Recht anführt, dass der untere Rand des Muskels, welcher seinen Ursprung bezeichnet, in zwei ungleich grosse Segmente zerfällt, die unter einem stumpfen Winkel zusammenstossen. Mit dem kürzeren Segment entspringt der Muskel vom unteren Rande des Schildknorpels medianwärts von dessen Tuberculum inferius, mit dem längeren dagegen von der Linea obliqua dieses Knorpels, so dass die obersten kürzesten Bündel vom Tuberculum superius ausgehen. Der Ansatz des Muskels geschieht am Zungenbein in der Art, dass stets der kleinere Teil am lateralen Ende des unteren Randes des Zungenbeinkörpers, der viel breitere am medialen Drittel des grossen Hornes und zwar sowohl am unteren Rande als auch an der unteren hinteren Fläche desselben seine Anheftung findet.

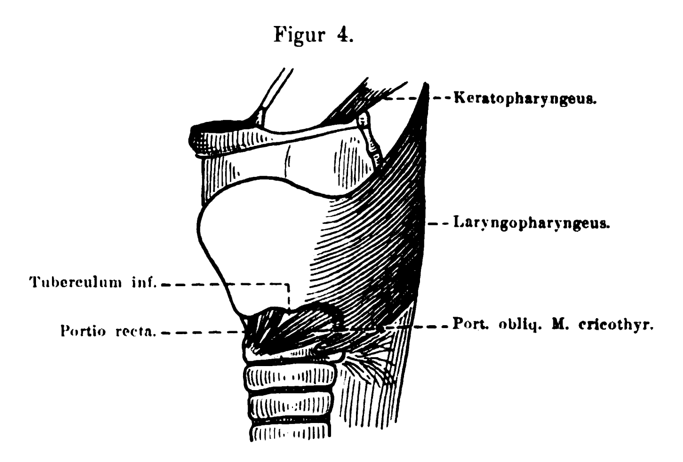
Wenn wir die Verhältnisse der beiden Portionen des Musculus thyreohyoideus in unsere Figur 2 eintragen, so zeigt es sich, dass ihre Grenze genau mit der darin verzeichneten Linie *a m* zusammenfällt. Kommen wir jetzt zurück auf das über die inspiratorische Bewegung des Schildknorpels Gesagte, so ist es klar, dass hierbei die hintere grössere Portion des Muskels sich senken muss, während zu gleicher Zeit die vordere Portion sich hebt. Kontrahiert sich also der ganze Muskel bei dieser vom Trachealzuge bewirkten Bewegung, so müssen die breit an der Linea obliqua entspringenden, sich gegen ihre Anheftung am grossen Zungenbeinhorn konvergierenden Muskelfasern dieses Horn mit herunterziehen helfen. Dagegen wird die vordere kleinere, aus parallel verlaufenden Fasern gebildete Muskelportion eher ein Band darstellen, dessen Wirkung darin besteht, dass die Aufwärtsbewegung des Zungenbeinkörpers prompt den sozusagen schwebenden vorderen Schildknorpelteil mitnimmt. Der Muskel unterstützt dergestalt nicht nur die Bewegung des Gerüstes, sondern reguliert diese zugleich, indem er sie zu einer muskulären umgestaltet. Eine derartige Funktion scheint uns viel begreiflicher als das Herunterziehen des ganzen Zungenbeines oder das Heraufziehen des Schildknorpels parallel zu sich selbst, wovon in den Büchern gesprochen wird. Eben deshalb glauben wir in der Anordnung der Fasern des Thyreohyoideus eine Stütze für unsere Auffassung von der inspiratorischen Schildknorpelbewegung erblicken zu dürfen. Wenn man diese als feststehend annimmt, so würde es rationell sein, die Doppelwirkung des Muskels auszudrücken durch seine beiden in vertikaler Richtung leicht gegeneinander verschiebbaren Teile, sie z. B. als M. thyreo-hyoideus und M. hyo-thyreoideus zu unterscheiden.

Harless zog aus seinen Beobachtungen am blossgelegten Kehlkopf von Versuchstieren, wie schon angeführt wurde, den Schluss, dass die rhythmischen und alternierenden Kontraktionen der Kehlkopfmuskeln direkt von dem Atemzentrum aus reguliert werden und denen des Zwerchfells nicht passiv folgen, auch nicht reflektorisch von dem Durchströmen der Luft durch den Kehlkopf angeregt werden. Hiermit können wir uns einverstanden erklären, müssen jedoch dabei bemerken, dass wir eine reflektorische Beeinflussung durch die durchströmende Luft über das Atmungszentrum als Reflexzentrum a priori nicht ausschliessen möchten. Fragen wir ferner, auf welchem Wege dieses Zentrum seine Impulse dem Thyreohyoideus zusendet, so kommen wir auf den N. hypoglossus, der aus seinem mittleren Bogenteil den betreffenden Zweig dem Muskel zuschickt. Aus einem Referat über eine Arbeit Mingazzinis (Monatsschr. f. Ohrenheilk., März 1916) entnehme ich, dass Durchschneidung des Hypoglossus immer eine Paralyse der Abduktoren des entsprechenden Stimmbandes hervorruft. Damit scheint nicht die Kadaverstellung des Bandes gemeint zu sein, da hinzugefügt wird, dass diese erst nach Durchschneidung des Vagus auftrat. Es entsteht die Frage, ob wir es hier vielleicht mit einer gestörten Inspirationsstellung infolge Lähmung des M. thyreohyoideus zu tun haben, was durch direkte Resektion des Muskels oder des ihn innervierenden Nervenzweiges zu eruieren wäre. Sonst würde nur die Erklärung von Mingazzini übrig bleiben, der es für wahrscheinlich hält, dass die gegen den Fasciculus respiratorius heruntersteigenden Fasern des Hypoglossus mit dem Vagus den Laryngeus inferior bilden. Denn der Thyreohyoideus ist der einzige ausserhalb des Kehlkopfes liegende Muskel, der mit dessen inspiratorischer Bewegung in Zusammenhang gebracht werden kann.

Wie beim Atmungsapparat im allgemeinen, so genügt auch beim Kehlkopf die Ausschaltung der inspiratorisch wirksamen Kräfte an sich schon, um die Exspirationsbewegung einzuleiten. Der Zustand nach dem Tode, wenn also jede Muskelkraft ausgeschaltet ist, lehrt uns nämlich, dass die Elastizitätsverhältnisse der zusammensetzenden Teile einer Exspirationsstellung zustreben. Was die inspiratorisch gedehnte Luftröhre anbetrifft, so ist es klar, dass die Erschlaffung des Diaphragmas zu einem Wiederaufsteigen namentlich des Ringknorpels führen muss, der das obere Ende der Luftröhre bildet. Damit hört auch die Ursache auf, die eine Drehung dieses Knorpels um eine durch die Krikothyreoidealgelenke gelegte Achse bewirkte. Der Ringknorpelbogen nähert sich also wieder dem Schildknorpel, während die Platte sich senkt, eine Bewegung, bei welcher die Elastizität des Ligamentum conicum ihre Rolle ausüben kann und vielleicht auch die der hinteren abgeplatteten Trachealwand, die sich an den unteren Plattenrand heftet. Zugleich steigt das Krikothyreoidealgelenk und somit auch das untere Schildknorpelhorn in die Höhe. Die zuvor ausgezogene elastische Aponeurose des Musculus thyreopharyngopalatinus (Luschka, Schlundkopf; Taf. VIII), die sich an die hinteren Ränder des Schildknorpels über ihre ganze Länge heftet, muss dieses Aufsteigen be-

günstigen. Von grösserer Bedeutung noch wird aber mutmasslich der M. stylopharyngeus (stylopharyngolaryngeus) sein, der, wie Zuckerkandl es ausdrückt, sehr innige Beziehung zum Kehlkopfgerüst zeigt, indem er bei voller Ausbildung zu allen Hauptknorpeln Muskelbündel entsendet. Die Portio thyreoidea inseriert teils am hinteren Rande des Schildknorpels, teils innen an der Basis des oberen Hornes. Die der Stärke nach äusserst variante Portio cricoarytaenoidea verläuft in der aryepiglottischen Falte gegen die hintere Kehlkopfwand und hat auch Beziehung zu der Regio interarytaenoidea. Die Kehlkopfportion des Stylopharyngeus kann, sagt Zuckerkandl, vermöge ihrer mehrfachen Insertion am Kehlkopfgerüst den Larynx energisch heben und ihn nach vorn drehen. Schon einfach als elastische Masse muss meines Erachtens dieser Muskel bei der gewöhnlichen Atmung in diesem Sinne wirksam sein. Es ist aber gar nicht ausgeschlossen und sogar wahrscheinlich zu nennen, dass eine exspiratorische

Figur 4.



Tonuserhöhung mit im Spiele ist. Der Muskel wird nämlich innerviert von dem Ramus externus des oberen Kehlkopfnerven, der bekanntlich auch dem exquisit exspiratorischen M. cricothyreoideus seine Fasern zusendet.

Die Annäherung von Ringknorpelbogen und vorderem Schildknorpelteil, wie wir sie bei unserem Versuche am Hunde während der Exspiration fanden, lässt sich wohl schwerlich ohne Mitwirkung des Cricothyreoideus denken. Es muss dabei eine Verkürzung der Fasern und namentlich derjenigen seiner Portio recta angenommen werden, wodurch sodann der vordere Schildknorpelteil nach unten gezogen wird. Diese Bewegung ist sehr gut zugleich mit der des soeben besprochenen Laryngopharyngeus denkbar, die zwar in entgegengesetzter Richtung verläuft, aber nur Beziehung hat zu dem hinteren Schildknorpelteil. Wenn aber die Portio recta (Fig. 4) den Vorderteil des Schildknorpels herunterzieht, während der Laryngopharyngeus den Hinterteil hebt, so muss eine Drehung dieses Knorpels um einen zwischen beiden Muskeln liegenden Punkt stattfinden. Wir gehen, glaube ich, nicht zu weit, wenn wir annehmen, dass dieser

Punkt das Tuberculum inferius ist, das auch als Drehpunkt für die entgegengesetzte Bewegung bei der Inspiration fungierte. Die beiden obengenannten Muskeln würden den Schildknorpel dann in völlig entgegengesetztem Sinne drehen, wie es nach unseren Auffassungen die beiden Portionen des Thyreohyoideus tun.

Es ist ohne Weiteres klar, dass die Hebung des hinteren Schildknorpelteils den Zug am Ligamentum thyreohyoideum lat., der bei der Inspiration seine Rolle spielte, verringern oder aufheben muss. Damit bekommt das grosse Zungenbeinhorn wieder Gelegenheit, in die Höhe zu steigen und damit auch der Zungenbeinkörper, sich wieder zu senken. Diese Drehung um das kleine Zungenbeinhorn als fixen Punkt kann man sich vielleicht vorstellen durch das Zusammenwirken des Keratopharyngeus und des Sternohyoideus, der sich an den Zungenbeinkörper anheftet. Auch diese beiden Muskeln würden also zusammen ein Drehungsmoment bilden, das mit Bezug auf das Zungenbein ebenfalls als Antagonist des Thyreohyoideus gelten kann. Ob zugleich noch ein Nachvornziehen des ganzen vielleicht inspiratorisch nach hinten gerückten Zungenbeines stattfindet, lassen wir dahingestellt.

Die Portio obliqua des M. cricothyreoideus, deren Fasern in nahezu horizontaler Richtung verlaufen, kann für die beschriebene Schildknorpelbewegung keine Bedeutung haben. Man darf sie deshalb auch nicht mit der Portio recta zusammenwerfen, von der sie übrigens so vollkommen geschieden ist, dass manche sie als einen besonderen Muskel ansehen. Wir müssen uns dieser Anschauung anschliessen, da die Anheftung beiderseits vom Tuberculum inferius für uns einen prinzipiellen Unterschied bedingt. Denn dadurch müssen, unserer Auffassung nach, diese beiden Anheftungen sich bei der Respiration immer in entgegengesetzter Richtung bewegen. Wenn man nun bedenkt, dass exspiratorisch sowohl der vordere Ringknorpelbogen wie der hintere Schildknorpelteil sich heben, so kann dadurch die Lageveränderung der Portio obliqua, die sich an beiden anheftet, nur unbedeutend sein. Umgekehrt muss eine Kontraktion dieser Muskelportion eine Lageveränderung ihrer beiden Anheftungsstellen in horizontaler Richtung herbeizuführen suchen. Luschka nennt die Anheftung am Schildknorpel, die vom Tuberculum inferius bis zur Spitze des unteren Hornes stattfindet, den Ansatz des Muskels. Als seine Wirkung müsste dann das Nachvorneziehen dieses Hornes angesehen werden, wobei aber zu bedenken ist, dass der soeben besprochene Laryngopharyngeus dieses Horn zu gleicher Zeit nach hinten zu ziehen strebt. Dadurch muss das Horn bis zu einem gewissen Grade zum fixen Punkt werden, so dass dann die Portio obliqua den Ringknorpel nach hinten ziehen wird. Wahrscheinlich findet deshalb sowohl das Nachvorneziehen des Schildknorpelhornes, wie das Nachhintenziehen des Ringknorpels statt. Dies aber schliesst eine Verschiebung der konstituierenden Flächen des Krikothyreoidealgelenkes in entgegengesetzter Richtung in sich.

Diese Verschiebung findet zugleich statt mit der exspiratorischen Hebung des Ringknorpels. Dessen Gelenkfacette wird also bei der Ex-

spiration sich nach hinten oben zu bewegen, eine Richtung, die durch die Längsachse dieser Gelenkfläche vorgezeichnet ist. Bemerkt sei, dass wir uns genötigt fühlten, bei der Inspiration eine Verschiebung dieser Facette nach unten vorn, also in gerade entgegengesetzter Richtung, anzunehmen.

Der grösste Kehlkopfmuskel, nämlich der Sternothyreoideus, heftet sich an der Linea obliqua vom Tuberculum superius bis zum Tuberculum inferius an. Sein Ursprung an der hinteren Seite des Manubrium sterni und des Knorpels der ersten Rippe liegt jedenfalls vor der Luftröhre. Das darf nicht vergessen werden, wenn man ihn als Herabzieher des Kehlkopfes anführen will, denn dadurch würde der Kehlkopf bei der Kontraktion dieses Muskels auch nach vorn gezogen werden müssen. Obendrein würde ein Herabziehen des Kehlkopfes als Ganzes viel besser geschehen können, wenn dieser Muskel am Ringknorpel angeheftet wäre, so dass uns seine Anheftung am Schildknorpel weniger rationell erscheinen müsste. Im Lichte unserer Betrachtungen über den Trachealzug wird uns die ihm zugeschriebene Funktion als Herabzieher des Kehlkopfes aber ganz und gar unbegreiflich. Denn man könnte ihn nur als Förderer dieses ungefähr in gleicher Richtung wirkenden Zuges und also als inspiratorisches Hilfsmittel betrachten. Bei der Inspiration aber hebt sich das Sternum und mit ihm der Ursprung des Muskels, so dass dessen gleichzeitige Kontraktion für den Kehlkopf teilweise oder ganz ohne Wirkung bleiben müsste. Damit wäre also nicht nur der Ansatz, sondern auch noch der Ursprung des Muskels irrationell zu nennen. Offenbar kann der Sternothyreoideus nur seine volle Wirksamkeit entfalten, wenn das Sternum stillsteht oder sich senkt. Wenn er das aber tut bei der Senkung, die der gewöhnlichen Ausatmung zukommt, so würde er dem exspiratorischen Aufsteigen des Kehlkopfes entgegenwirken, wofür uns jedes Verständnis abgehen würde. Es bleibt also nur übrig, ihn als einen Muskel aufzufassen, der zwar während einer Exspiration, jedoch nicht der gewöhnlichen, und nur willkürlich tätig ist. Damit bekommt er den Charakter eines völlig willkürlichen Exspirationsmuskels, d. h. also eines Muskels, der im Dienste der beabsichtigten, modifizierten Ausatmungsbewegungen steht, die wir unter dem Namen Phonation zusammenfassen. Hiermit in Einklang steht, dass Burger nur mittels Durchschneidung dieser vorderen Halsmuskeln das Bellen seines Versuchstieres zum Aufhören bringen konnte.

Der charakteristische Unterschied des Sternothyreoideus den anderen Kehlkopfmuskeln gegenüber liegt in seinem Verhalten zum Tuberculum inferius des Schildknorpels. Denn er allein muss, wie seine Lage beweist, diesen Höcker herunterziehen, während alle anderen Muskeln, wie aus dem Vorangehenden erhellt, derart am Kehlkopfe befestigt sind, dass ihre Kontraktion Bewegungen hervorruft, bei denen dieser Höcker nicht von der Stelle zu rücken braucht. Seine Bedeutung kann daher auch nicht gesucht werden in einer Beziehung zur Schaukelbewegung, die nach unserer Darstellung um dieses Tuberkulum als fixen Punkt bei der Respiration stattfindet. Vielmehr scheint er darauf berechnet, die Exspirationsstellung, die

am Ende des Schaukelns besteht, festzuhalten und durch Senkung des Höckers diese Stellung willkürlich stärker oder auch wieder weniger stark fixiert zu halten. Das sind aber gerade die Stellungen, die man bei der Phonation findet, während die gewöhnliche Respiration eine äusserst leichte Beweglichkeit erfordert, wobei selbst der fixe Punkt auf seiner Stelle in Schwebung gehalten wird. Es ist gerade diese Beweglichkeit, die dem Kehlkopfe seine Bedeutung als Respirationsorgan verleiht, was deutlich wird, wenn wir die respiratorischen Bewegungen betrachten, die in seinem Innern vorgehen.

Zusammenfassung.

1. Der Kehlkopf befindet sich gleichwie der übrige Teil des Atmungsapparates immer in einer gewissen Inspirationsstellung, die bewirkt wird durch einen permanenten Zug an der Trachea, der seinerseits wieder die Folge eines tieferen Standes des Diaphragmas ist.

2. Der Trachealzug findet an dem kleinen Horn, mittels dessen das Zungenbein an dem starr-elastischen Ligamentum stylohyoideum aufgehängt ist, seinen Endpunkt.

3. Bei der Inspiration findet eine Verstärkung des Trachealzuges statt. Diese Kraft greift am Ringknorpel vor der fronto-horizontalen Achse an, die man sich durch die Krikothyreoidealgelenke gelegt denken kann. Dadurch erfährt der Knorpel eine Drehung, wobei der Bogen sich senkt, die Platte sich ein wenig hebt.

4. Zugleich wird aber das Krikothyreoidealgelenk heruntergezogen. Diese Senkung teilt sich über das obere Schildknorpelhorn und das starre Ligamentum thyreohyoideum laterale dem Kapitulum des grossen Zungenbeinhornes mit.

5. Da das kleine Zungenbeinhorn hierbei als fixer Punkt angesehen werden muss, resultiert eine Hebelbewegung, wodurch der Zungenbeinkörper und mit ihm, durch Vermittelung des Ligamentum thyreohyoideum mediale, auch der vordere Schildknorpelteil gehoben wird.

6. Die Grenze zwischen dem sich senkenden hinteren und dem sich hebenden vorderen Teil des Schildknorpels wird gebildet durch eine Linie, die vom kleinen Zungenbeinhorne nach dem Tuberculum inferius verläuft. Dieser untere Höcker fungiert bei der Schaukelbewegung des Schildknorpels als ein in Schwebung befindlicher fixer Punkt.

7. Die Lage dieser Richtungslinie gibt uns das Recht, anzunehmen, dass der Trachealzug das Bestreben hat, das kleine Zungenbeinhorn nach hinten und den Ringknorpel nach vorne zu drängen. Hieraus muss eine Verschiebung im Krikothyreoidealgelenke resultieren, infolge deren die Gelenkfläche des Ringknorpels nach unten vorne, die des Schildknorpels nach hinten oben bewegt wird.

8. Der M. thyreohyoideus unterstützt und reguliert die inspiratorische Schildknorpelbewegung, indem die nach hinten von der obengenannten Richtungslinie liegende Portio obliqua bei ihrer Kontraktion das grosse

Zungenbeinhorn mit herunterzieht, während die nach vorne davon liegende Portio recta den vorderen Schildknorpelteil zwingt, der hebenden Bewegung des Zungenbeinkörpers zu folgen.

9. Die exspiratorische Kehlkopfbewegung ist der Hauptsache nach eine passive und steht unter dem Einflusse von elastischen Kräften. Beim Nachlass der inspiratorischen Verstärkung des Trachealzuges steigt der Ringknorpel daher wieder in die Höhe und dreht sich zurück, so dass sein Bogen sich dem Schildknorpel nähert.

10. Zugleich steigt der Schildknorpel wieder in die Höhe, teilweise unter dem Einflusse der elastischen Aponeurose des Thyreopharyngopalatinus (Luschka), teilweise durch eine mutmassliche Tonuserhöhung des Laryngopharyngeus.

11. Dieser Laryngopharyngeus wird vom Ramus externus des oberen Kehlkopfnerven versorgt, gleichwie der Cricothyreoideus, dessen Portio recta mit ihm zusammenwirkt, um den Schildknorpel um seinen unteren Höcker als fixen Punkt zurückzudrehen. Keratopharyngeus und Sternohyoideus drehen vielleicht, in Uebereinstimmung hiermit, das Zungenbein zurück.

12. Die Portio obliqua des Cricothyreoideus zieht das untere Schildknorpelhorn nach vorne und mehr noch den Ringknorpel nach hinten, woraus folgt, dass die beiden Gelenkflächen im Krikothyreoidealgelenke sich in entgegengesetzter Richtung verschieben wie bei der Inspiration.

13. Der M. sternothyeoideus kann bei den respiratorischen Bewegungen keine Rolle spielen, da er das Tuberculum inferius herunterzieht und somit nur der Phonation dienen kann.

Berichtigung.

In der Arbeit von T. Frieberg „Ueber die Westsche intranasale Tränensackoperation", Dieses Archiv, Bd. 30, Heft 1, S. 76 hat sich bei der Korrektur ein Versehen eingeschlichen, das hiermit richtig gestellt sei. In der auf S. 77 mitgeteilten Operationsstatistik muss Zeile 18 von unten anstatt „Von diesen bei Nachuntersuchung mit gutem Effekt . . . 2" gesetzt werden: „Von diesen Rezidive mit gutem Effekt nachoperiert . . . 2" und ebenso muss es Zeile 4 von unten anstatt „Bei Nachuntersuchung mit gutem Effekt . . . 1" heissen: „Mit gutem Effekt nachoperiert . . . 1". Ferner muss es auf S. 78 Zeile 13 von oben an Stelle von „Nachprüfung" heissen: „Nachoperation".

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

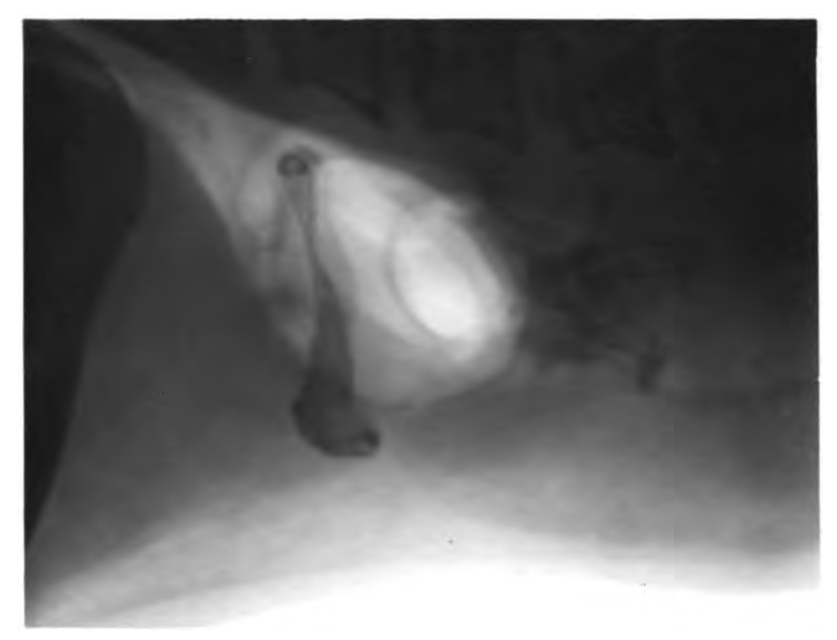


Bild 2.

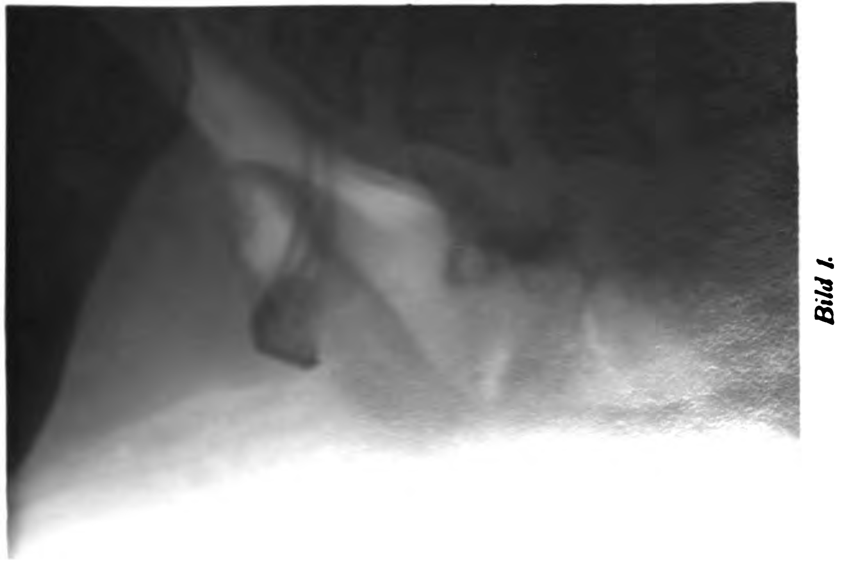


Bild 1.

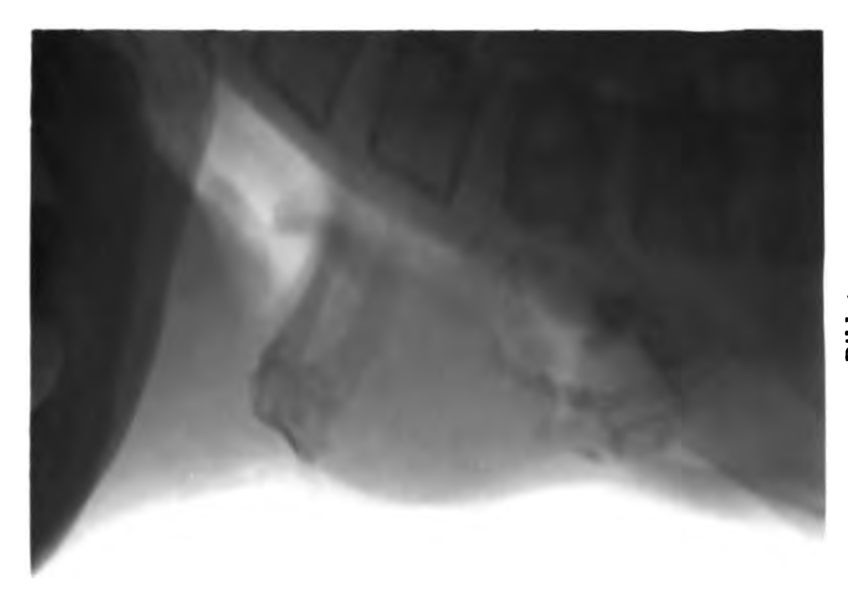


Bild 4.

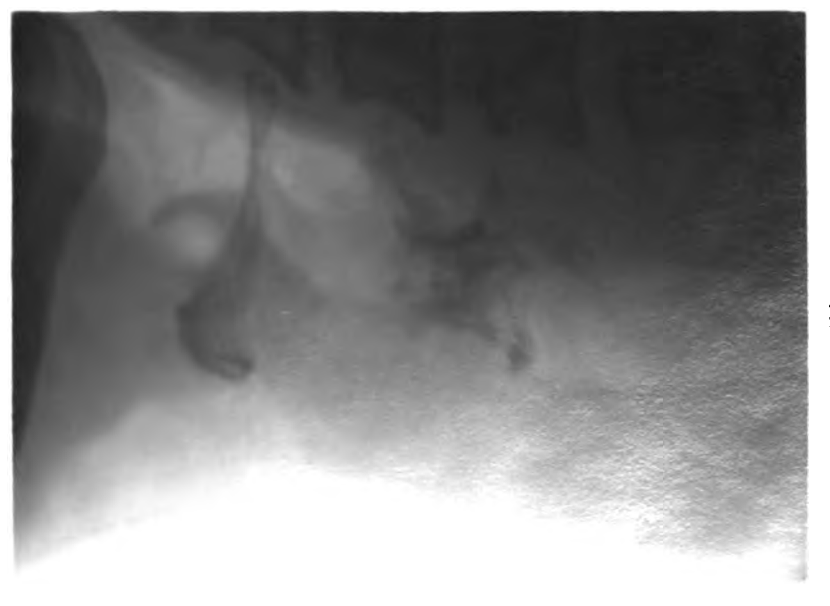


Bild 3

Anat.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT, ORD. PROF., VORSTAND DER KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. SAN.-RAT, DIREKTOR D. HALS- UND NASEN-KLINIK AM STÄDT. KRANKENHAUSE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Dreissigster Band.
Heft 1.

Mit 9 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1916.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Einsendungen für das **Archiv für Laryngologie** werden an Herrn Professor Dr. **G. Finder** in Berlin **(W. 50, Augsburger Strasse 38)** direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

Dreissigster Band.

Heft 2.

Mit 1 Tafel und Textfiguren.

BERLIN 1916.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.





Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Inhalt.

Einsendungen für das **Archiv für Laryngologie** werden an Herrn Professor Dr. **G. Finder** in Berlin **(W. 50, Augsburger Strasse 38)** direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

Dreissigster Band.

Heft 3.

(Schluss des Bandes.)

Mit 3 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1916.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Most, dirig. Arzt Dr. **Aug.**, Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. gr. 8. Mit 11 Tafeln und Textfiguren. 1906. 9 M.

v. Navratil, Prof. Dr. **E.**, Entstehung und Entwickelung der Laryngoskopie. Erinnerungen aus meiner ärztlichen Tätigkeit 1858—1913. gr. 8. 1914. 1 M. 60 Pf.

Orth, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Joh.**, Drei Vorträge über Tuberkulose. gr. 8. Mit 2 Kurven im Text. 1913. 2 M.

Otabe, Dr. **S.**, Tiefatmen für unsere Gesundheit. 8. Mit 1 Tafel und 3 Textfiguren. 1914. 1 M. 60 Pf.

Ott, Dr. **A.**, Die chemische Pathologie der Tuberkulose. Bearbeitet von Priv.-Doz. Dr. P. Clemens, Doz. Dr. A. Jolles, Prof. Dr. R. May, Dr. W. von Moraczewski, Dr. A. Ott, Dr. H. von Schroetter und Dr. A. von Weismayer. Herausgegeben von Dr. A. Ott. gr. 8. 1903. 14 M.

Passow, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A.**, Gelöste und ungelöste Aufgaben der Ohrenheilkunde. Festrede zum Stiftungsfest der Kaiser Wilhelms-Akademie. gr. 8. 1912. 80 Pf.

Rosenthal, Dr. **Carl**, Die Erkrankungen der Nase, deren Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Zweite verm. und verb. Auflage. gr. 8. Mit 41 Figuren. 1897. 6 M.

— — Die Erkrankungen des Kehlkopfes. Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studierende. gr. 8. Mit 68 Textfiguren. 1893. 8 M.

— — Die Zunge und ihre Begleit-Erscheinungen bei Krankheiten. Für Aerzte und Studierende bearbeitet. gr. 8. 1903. 6 M.

Schreiber, Prof. Dr. **Jul.**, Ueber den Schluckmechanismus. gr. 8. Mit 22 Figuren und 2 Doppeltafeln. 1904. 3 M.

Semon, Prof. Dr. **Sir Felix**, Forschungen und Erfahrungen 1880—1910. Eine Sammlung ausgewählter Arbeiten. gr. 8. Zwei Bände. (I. Bd. Mit 2 Tafeln und zahlreichen Textfiguren. II. Bd. Mit 3 Tafeln in Farbendruck und zahlreichen Textfiguren.) 1912. 32 M.

v. Sokolowski, Primararzt Dr. **A.**, Klinik der Brustkrankheiten. gr. 8. Zwei Bände. 1906. 32 M.

Trautmann, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F.**, Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins, insbesondere für Radikaloperation. 4. Mit 2 Tafeln und 72 Stereoskopen. 1898. 60 M.

— — Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille, sowie chirurgische Behandlung der Hyperplasie zur Verhütung von Erkrankungen des Gehörorgans. Folio. Mit 7 Tafeln und 12 stereoskop. Photographien nach Sektionspräparaten. 1886. 40 M.

— — Leitfaden für Operationen am Gehörorgan. kl. 8. Mit 27 Textfiguren. 1901. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, IV. Bd.) In Kaliko geb. 4 M.

Verhandlungen des III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses. Berlin, 30. August bis 2. September 1911. Teil I: Referate. Herausgegeben im Auftrage des Internationalen Comités für die Laryngo-Rhinologen-Kongresse von Prof. Dr. G. Finder, Sekretär des Comités. Mit 6 Kurven im Text. gr. 8. 1911. 4 M.— Teil II: Verhandlungen. Herausgegeben vom Generalsekretär Prof. Dr. A. Rosenberg. gr. 8. Mit dem Porträt B. Fraenkel's und zahlreichen Textabbildungen. 1912. 10 M.

Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens. Herausgegeben von der Medizinal-Abteilung des Kgl. preuss. Kriegsministeriums. Heft 51: Ueber Sauerstoffatmungsgeräte im Heeressanitätsdienste. Bericht erstattet im wissenschaftlichen Senate der Kaiser Wilhelms-Akademie von Generalarzt Dr. Landgraf und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus. gr. 8. 1912. 80 Pf.

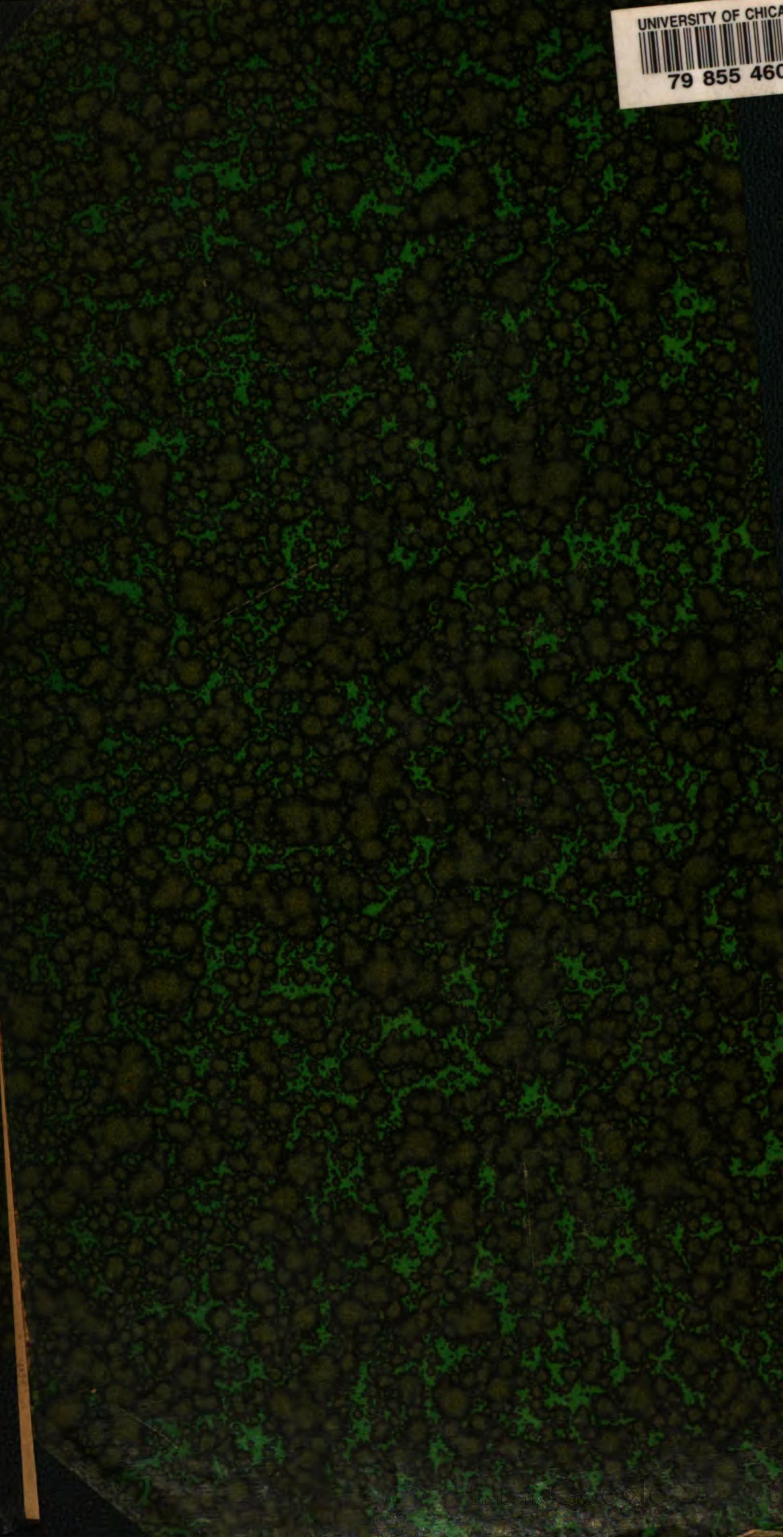
Warnekros, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **L.**, Gaumenspalten. gr. 8. Zweite vermehrte und veränderte Auflage. Mit 59 Abbildungen. 1909. 1 M.



Inhalt.

Einsendungen für das **Archiv für Laryngologie** werden an Herrn Professor Dr. **G. Finder** in Berlin **(W. 50, Augsburger Strasse 38)** direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.


UNIVERSITY OF CHICA
79 855 460